Un examen bine pus la punct este deja un diagnostic timpuriu şi corect.

Noţiuni generale despre metodele de examinare în O.R.L. Cabinetul O.R.L. Instrumentarul şi aparatajul otorinolaringologic. Particularităţile examenului otorinolaringologic.

Examenul pacienţilor ce prezintă acuze ale nasului, faringelui, laringelui şi urechii trebuie întotdeauna să fie complet. El va include:

- anamneză bolii;
- examenul otorinolaringologic;
- examenul otorinolaringologic funcţional;
- examenul paraclinic.

Rolul anamnezei în diagnosticarea afecţiunilor otorinolaringologice

Informaţia, comunicată medicului de către pacient, are o importanţă foarte mare în stabilirea corectă şi precoce a diagnosticului. Pentru ca aceasta să fie cât mai completă este necesar de a se respecta următoarele reguli de interogare a bolnavului:

1. Bolnavii, mai ales copiii, trebuie să fie liniştiţi.
2. Punerea întrebărilor într-un limbaj accesibil bolnavului de orice vârstă şi nivel de cultură generală.
3. Aflarea motivului adresării la medic.
4. Concretizarea împrejurărilor în care au apărut acuzele.
5. Precizarea sediului clar, duratei şi caracterului acuzelor.
6. Tratamentul aplicat anterior ş.a.

Caracteristic pentru anamneză otorinolaringologică este faptul că în afectarea organelor O.R.L. se dereglează funcţia lor. Astfel, la un bolnav ce suferă de laringită vor fi prezente semnele clinice ale perturbării funcţiei acestuia - disfonia şi afonia. în finită bolnavul va prezenta insuficienţă respiratorie nazală, iar în otita medie-hipoacuzie. Prin urmare, o complicaţie endocraniană otogenă

(meningită) nu se poate dezvolta la un bolnav cu auz normal. De aceasta se va ţine cont la stabilirea diagnosticului şi mai ales în diagnosticul diferenţial al afecţiunilor organelor O.R.L. cu alte afecţiuni.

Examenul otorinolaringologic special

întrucât constituie elementul-cheie în diagnosticarea afecţiunilor otorinolaringologice, se impune respectarea următoarei ordine în aplicarea metodelor speciale de examinare:

1. Inspecţia permite stabilirea stării generale a organelor sferei O.R.L.: culoarea mucoaselor şi a tegumentelor ş.a.

2. Palparea şi percuţia nasului, pereţilor sinusurilor paranazale, laringelui şi a mastoidei.

3. Narinoscopia asigură examinarea vestibulului nazal, mai ales în caz de corpi străini, fisuri, furuncul, anomalii, malformaţii etc.

La efectuarea narinoscopiei policele mâinii stângi trebuie să se afle pe lobul nasului, asigurând deplasarea lui în direcţii diferite, în timp ce celelalte degete se sprijină pe fruntea bolnavului.

4. Rinoscopia anterioară este metoda principală în diagnosticarea rinitelor şi a sinuzitelor. Ea permite examinarea foselor nazale, cornetelor, mai ales a celui inferior, septului nazal şi aplanşeului.

Mucoasa nazală la persoanele sănătoase este roză, umedă, fără cruste şi alte schimbări patologice *(fig. 1)*. Rinoscopia anterioară se efectuează folosind specule de diferite dimensiuni.

Tehnica executării: speculul nazal se ia în mâna stângă în plin pumn, astfel ca policele să fie situat pe articulaţiile acestuia, indexul şi medianul pe partea



Fig. 1. Aspectul normal al mucoasei nazale.
1 - cornetul nazal inferior

externă, iar inelarul şi mezinul în partea internă a mânerelor, pentru a le putea închide şi deschide cât se poate de larg. Speculul se introduce în narine cu valvele închise, apoi, în momentul examinării, se deschid larg pentru a permite vizualizarea foselor nazale. Extragerea speculului nazal se face cu valvele deschise pentru a evita apucarea cu ele a firişoarelor de păr din vestibulul nasului.

Rinoscopia anterioară se face în diferite poziţii ale capului. Pentru asigurarea acestora medicul aşază mâna dreaptă pe creştetul şi fruntea bolnavului, făcând posibilă deplasarea capului în direcţii diferite (flexie, extensie, spre dreapta sau stânga). Prin aceste deplasări se vizualizează cornetele nazale şi fosele nazale în întregime.

5. **Bucofaringoscopia** este metoda cea mai des folosită în medicină. Pentru efectuarea ei este necesară o spatulă linguală. Aceasta se ţine cu mâna stângă la fel ca un toc sau creion şi se introduce în gura pacientului pe partea laterală a cavităţii bucale, pentru a nu acoperi în timpul examenului fasciculul luminos. Spatulă se apasă pe vârful sau pe treimea anterioară a limbii, în funcţie de porţiunea orofaringelui ce urmează a fi examinată, pentru a nu provoca reflexul de vomă. Se examinează mai întâi vestibulul oris, părţile interne ale obrajilor, gingiile, dinţii, bolta palatină şi vârful limbii, apoi cavitatea bucală şi vestibulul ei. Urmează mezofaringele, partea mijlocie a faringelui. Se apreciază aspectul şi starea funcţională a amigdalelor palatine, stâlpilor anteriori şi posteriori, vălului palatin şi a uvulei, pereţilor posteriori şi' laterali. Pentru aprecierea stării funcţionale a palatului moale bolnavul este rugat să pronunţe vocala "A": vălul palatin în normă trebuie să se ridice simetric din ambele părţi.

Bucofaringoscopic se determină culoarea mucoasei, prezenţa sau lipsa membranelor, ulceraţiilor, edemului, infiltratului inflamatoriu etc. în normă mucoasa cavităţii bucale şi a mezofaringelui este de culoare roză, umedă, curată, netedă. Limba este umedă, curată, fără fisuri şi nesaburată *(fig. 2)*.

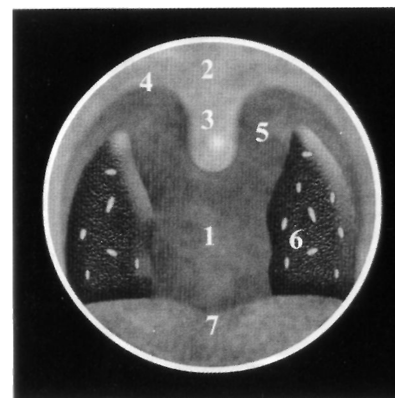


Fig. 2. Aspectul normal al mucoasei cavităţii bucale şi al mezofaringelui.

1 — peretele posterior al mezofaringelui;
2 - palatul moale;
3 - uvula;
4 - pilierul anterior al amigdalei palatine;
5 - pilierul posterior al amigdalei palatine;
6 - amigdala palatină stângă;
7 - rădăcina limbii.

6. Rinoscopia posterioară asigură examinarea rinofaringelui. Este una din cele mai dificile metode de examinare din cadrul otorinolaringologiei. Pentru efectuarea acesteia este necesară o spatulă linguală şi o oglindă mică de rinoscopie posterioară.

Tehnica executării: medicul ţine spatula linguală în mâna stângă şi apasă cu ea pe treimea anterioară a limbii, iar cu mâna dreaptă ţine oglinda de mâner şi o introduce după vălul palatin cu oglinda în sus.

Prin această metodă se examinează: vegetaţiile adenoide, tumorile, coanele, vomerul, amigdalele tubare, cozile cornetelor nazale.

7. **Inspecţia digitală (tuşeul)** a rinofaringelui *(fig. 3).* Se efectuează în imposibilitatea efectuării rinoscopiei posterioare.

Tehnica executării: medicul apropie capul bolnavului la pieptul său şi îl cuprinde cu braţul stâng în aşa fel ca indexul sau policele mâinii stângi să-i dea posibilitate să introducă obrazul între cele două arcade dentare pentru a evita muşcarea la introducerea indexului mâinii drepte în dosul palatului moale pentru a examina rinofaringele (bolta).



Fig. 3. Palparea digitală a rinofaringelui. Poziţia bolnavei şi a medicului.

8. **Inspecţia laringelui** are ca scop stabilirea aspectului exterior al laringelui, modificărilor lui, prezenţa sau lipsa crepitaţiilor şi a mişcărilor în sus, în jos şi lateral.

9. **Laringoscopia indirectă** *{fig. 4)* permite vizualizarea epiglotei, plicelor vocale, care în normă sunt de culoare albă, rima glotis ş.a.

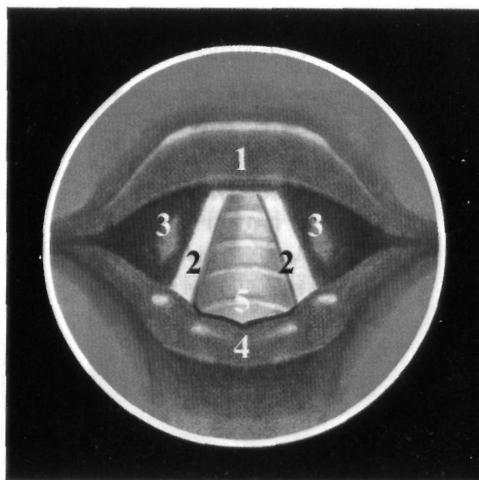


Fig. 4. Aspectul normal al laringelui.
1 - epiglota;
2 - plicele (corzile) vocale;
3 - benzile ventriculare;
4 - regiunea aritenoidiană;
5 - inelele traheii.

10. **Otoscopia** *(fig.* 5) se efectuează cu speculul auricular sau cu otoscopul. Prin această metodă se examinează c.a.e. (conductul auditiv extern) şi membrana timpanică. Reperele normale otoscopice ale membranei timpanice sunt:

- membrana timpanică la copii are o poziţie orizontală, la adulţi - verticală;
- culoarea membranei timpanice la maturi este gri-deschisă, strălucitoare, la copii - opacă, îngroşată;
- se vizualizează triunghiul luminos a lui Politzer.

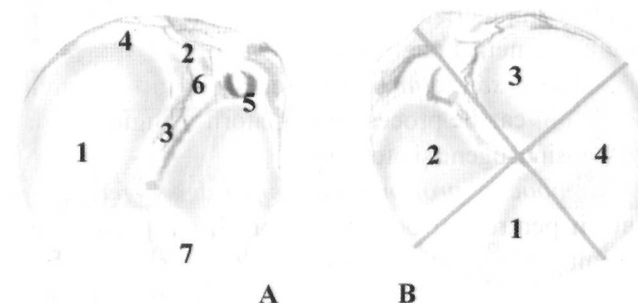


Fig. 5. Aspectul normal al membranei timpanice.
A. Reperele: 1 - pars tensa; 2 - pars flacida (Schrapnell); 3 - mânerul ciocănaşului; 4 - ligamentul maleolar posterior; 5 - ligamentul maleolar anterior; 6 - apofiza scurtă a ciocănaşului; 7 - triunghiul luminos.
B. împărţirea în cadrane: 1 - antero-inferior; 2 - antero-superior; 3 - postero-superior; 4 - postero-inferior.

Examenul otorinolaringologic funcţional

Examenul respiraţiei nazale;
Examenul olfacţiei;
Examenul auzului.

Examenul respiraţiei nazale se efectuează în felul următor: medicul apropie de narina examinată o bucăţică de tifon sau de vată. Cealaltă narină se exclude din respiraţie prin apăsarea cu degetul pe aripa nazală. Mişcările firelor de tifon sau a vatei caracterizează starea respiraţiei nazale.

Examenul olfacţiei se face cu soluţii de valeriană, amoniac, alcool, soluţie de oţet ş.a.

Examenul auzului. Se cunosc mai multe metode de examinare a auzului. Medicul de familie se va folosi de cele mai simple care nu necesită condiţii şi aparataj special: vocea şoptită sau vocea de conversaţie. Vocea şoptită în condiţii normale este percepută la distanţa de 6 metri.

Examenele **paraclinice** şi de **laborator**

1. Analiza generală a sângelui.
2. Numărul de trombocite.
3. Protrombina.
4. Timpul de sângerare şi de coagulare.
5. Analiza urinei.
6. Radiografia piramidei nazale şi a sinusurilor paranazale.
7. Radiografia laringelui.
8. Radiografia oaselor temporale (mastoidei).
9. Tomografia computerizată.
10. Rezonanţa magnetică nucleară.

Analiza generală a sângelui se va efectua la toţi bolnavii. Prezintă importanţă deosebită în caz de procese inflamatorii - angină, periamigdalită, otită, complicaţii rinosinusogene şi otogene.

Numărul de trombocite, protrombina, timpul ele sângerare şi de coagulare sunt obligatorii pentru toţi bolnavii cărora li s-a prescris adenotomie, amigdalectomie şi alte intervenţii chirurgicale.

Analiza urinei este necesară pentru orice bolnav, mai ales pentru cei ce suferă de angină, amigdalită cronică.

Radiografia piramidei nazale se efectuează bolnavilor traumatizaţi pentru a preciza caracterul traumei.

Radiografia sinusurilor paranazale se indică în suspecţia sinuzitei acute sau cronice. Cu ajutorul acestei metode se va stabili dacă în sinusurile paranazale este un proces proliferativ sau exsudativ.

Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară se utilizează mai ales în caz de complicaţii endocraniene rinosinusogene sau otogene, tumori ale organelor sferei O.R.L.

Cabinetul O.R.L.

Instrumentarul şi aparatajul otorinolaringologic

Cabinetul O.R.L (*fig. 6,* 7), trebuie să includă cel puţin trei săli. In una se va efectua examinarea bolnavilor; ea trebuie să aibă cel puţin 6 metri lungime. In alta se vor face procedurile necesare, iar în cea de a treia se va afla Jocul de lucru al asistentei. în sala, unde medicul examinează bolnavul, trebuie să se afle o masă de lucru şi următoarele instrumente:

- specule nazale de diferite dimensiuni;
- spatule linguale de diferite dimensiuni;



Fig. 6. Masa de lucru şi instrumentele necesare pentru examinarea organelor sferei O.R.L.



Fig. 7. Poziţia medicului şi a pacient tului la examinarea organelor sferei O.R.L.

- oglinzi de diferite dimensiuni cu mânere pentru efectuarea rinoscopiei posterioare şi laringoscopiei indirecte;
- specule auriculare;
- rinoscop;
- otoscop;
- laringoscop pentru efectuarea laringoscopiei directe;
- sonde Nelaton pentru efectuarea tamponamentului nazal posterior;
- seringa Guyon;
- pense;
- stilete portvată;
- stilet butonat.

Medicul de familie trebuie să dispună de rinoscop, otoscop şi laringoscop portativ cu alimentaţie electrică de la baterii, ceea ce îi va permite examinarea bolnavilor otorinolaringologici în cele mai diferite condiţii: la domiciliu, la locul de muncă etc.

O respiraţie nazală normală constituie o profilaxie şi un tratament al îmbolnăvirilor laringotraheobronhopulmonare.

CAPITOLUL I

RINOSINUSOLOGEE

Cunoaşterea de către medicul de familie a anatomiei, fiziologiei şi patologiei nasului şi sinusurilor paranazale este dictată în primul rând de faptul că aceste organe ale sferei O.R.L. prezintă cea mai înaltă morbiditate. In al doilea rând, aşa afecţiuni ca triada Vidali, traheobronşitele astmatiforme, bronşectaziile şi rinobronşitele sunt generate de patologiile nasului şi ale sinusurilor paranazale. In al treilea rând, complicaţiile orbitale şi intracraniene de origine rinosinuzală sunt afecţiuni ce necesită un tratament complex şi de urgenţă, ceea ce implică diagnosticarea lor promptă.

Embriologia nasului şi a sinusurilor paranazale

Formarea şi dezvoltarea nasului extern şi a foselor nazale este strâns legată de cea a aparatului digestiv la embrion care constă din 3 porţiuni: intestinul superior (cefalic), intestinul mijlociu şi intestinul inferior.

începând cu luna a IV-a de dezvoltare intrauterină, în oasele feţei şi ale craniului apar sinusurile paranazale. Ele sunt iniţiate de evaziunea saciformă a epiteliului mucoasei foselor nazale.

Mucoasa foselor nazale căptuşeşte şi sinusurile paranazale. Ea se modifică formând un singur strat epitelial, afirmându-şi astfel originea ectodermală. Părerile privind prezenţa sinusurilor paranazale la nou-născuţi s-au divizat. Racoveanu explică dezvoltarea sinusurilor paranazale prin presiunea exercitată de fosele nazale, ca urmare a actului de respiraţie, asupra sinusurilor paranazale. In susţinerea acelei idei vin următorii factori:

- La naştere sinusurile lipsesc sau se află la un stadiu de dezvoltare incipientă.
- Cu cât respiraţia nazală este mai bună, cu atât sinusurile paranazale sunt mai bine dezvoltate.

Anatomia clinică a nasului

Nasul este format din:
- nasul sau piramida nazală, nasul extern;
- fosele nazale;
- sinusurile paranazale.

Piramida nazală este o formaţiune anatomică impară, situată în centrul feţei, delimitată de regiunile din vecinătate prin şanţurile nazogeniane, nazopalpebrale şi nazolabiale. Oasele nazale, propriu-zise, spina nazală a osului frontal, apofiza frontală a maxilarului superior, precum şi cartilajele laterale şi cele alare ale nasului formează scheletul nasului extern. In structura nasului extern deosebim: rădăcina, dosul, streşina, lobul, narinele, aripile.

Cavitatea nazală (fig. 8) este situată deasupra cavităţii bucale. Septul nazal o împarte în două fose nazale. Acestea comunică prin narine cu exteriorul, iar prin coane cu faringele şi implicit cu laringele, formând calea respiratorie superioară. La nivelul vestibulului nazal se găsesc foliculii piloşi şi glandele sebacee. Aici se pot dezvolta furunculii nasului.

Peretele superior al foselor nazale este format de:
- oasele nazale propriu-zise;
- spina nazală a frontalului;



Fig. 8. Cavitatea nazală.
1 - vestibulul nazal;
2 - sinusul frontal;
3 - cornetul nazal inferior;
4 - cornetul nazal mediu;
5 - cornetul nazal superior;
6 - sinusul sfenoidal;
7 - meatul nazal superior;
8 - meatul nazal mediu;
9 - meatul nazal inferior;
10 - palatul moale;
11 - palatul dur.

- lama ciuruită a etmoidului;
- faţa anterioară şi cea inferioară a corpului sfenoid.

Investigaţiile şi tratamentul chirurgical pe acest perete pot duce la diverse complicaţii: hemoragie, sinuzite, complicaţii orbitale şi intracraniene.

Peretele inferior desparte fosele nazale de cavitatea bucală şi este formată din:

- lama orizontală a osului palatin;
- apofiza palatină a osului maxilar superior.

Traumatismele osului maxilar şi palatin pot duce la hemoragii nazale, sinuzale, precum şi la infectarea sinusului maxilar superior. Inflamaţia şi patologia dentară pot genera dezvoltarea sinuzitei odontogene, iar procesele patologice din nas şi sinusul maxilar - dereglări inflamatorii ale acestor regiuni.

Peretele extern (fig.9) are o importanţă clinică deosebită, deoarece este în raport cu orbita, ochiul, etmoidul, sfenoidul şi osul palatin. în structura lui deosebim următoarele formaţiuni anatomice: maxilarul superior; osul lacrimal; etmoidul anterior; osul palatin; aripa internă a apofizei pterigoidiene a osului sfenoid.

Pe *pereţii laterali* ai foselor nazale sunt situate cornetele nazale, câte trei de fiecare parte: superidr, mediu, inferior. între cornetele nazale şi septul nazal se formează meaturile nazale: superior, mediu, inferior. Cornetul inferior este cel mai dezvoltat. Mucoasa lui este groasă, bogată în vase sanguine de tip cavernos. O mucoasă şi un sistem cavernos identic acoperă şi cornetul mijlociu. La nivelul meatului mijlociu, pe peretele lateral, se află două proeminenţe osoase: apofiza unciformă şi bula etmoidală. Aceste formaţiuni delimitează hiatul semilunar. La extremitatea posterioară a acestuia se deschide sinusul maxilar superior, în partea mijlocie - celulele etmoidale anterioare, iar în cea anterioară - canalul nazo-frontal.

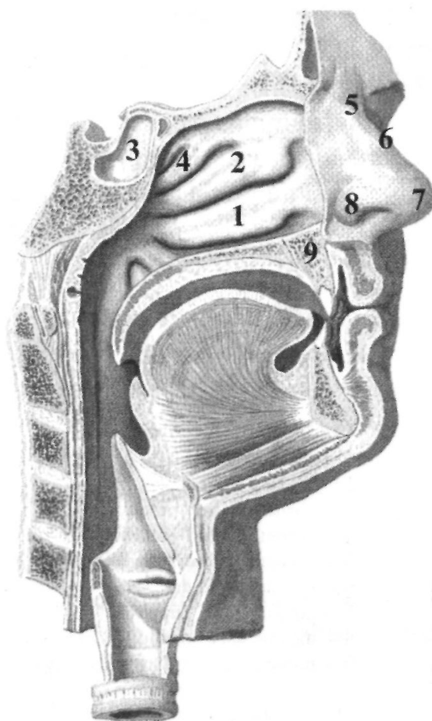


Fig. 9. Peretele nazal extern.
1 - cornetul nazal inferior;
2 - cornetul nazal mediu;
3 - sinusul sfenoidal;
4 - cornetul nazal superior;
5 - rădăcina nasului;
6 - dosul nasului;
7 - vârful nasului;
8 - aripa nasului;
9 - maxila.

Prezenţa puroiului în meatul nazal mediu indică la o frontită, elmoidită sau o sinuzită maxiiară. în meatul nazal superior se deschid canalul sfenoidal şi celulele etmoidale posterioare. La depistarea puroiului în acest meat se suspectă o etmoidită sau o sfenoidită.

O însemnătate deosebită pentru patologia rinosinuzală prezintă complexul ostium meatal, funcţionarea normală a căruia determină starea fincţională a sinusurilor respective, mai ales a sinusului maxilar superior, deoarece orificiul (ostiumul) de ventilaţie şi de drenaj al cavităţii maxilare este situat mai sus. Totodată, dimensiunea ostiumului osos este redusă de convergenţa şi sutura de la acest nivel dintre osul palatin, osul cornetului inferior şi lama osoasă a etmoidului. Dacă la particularităţile structurale enumerate aderă tulburări vasomotorii, hiperemie, edem ş.a. cauzate de o inflamaţie a pituitarei, această comunicare nazosinuzală se îngustează ceea ce îngreuează ventilaţia şi drenarea sinusului. Uneori aceasta poate chiar să se închidă, generând o serie întreagă de repercusiuni. Permeabilitatea ostiumului prezintă factorul cheie în patologia rinosinuzală. De aceea se consideră, că patologia rinosinuzală inflamatorie ţine de patologia ostiumului. Prin urmare:

1. Toate procesele patologice din cavitatea nazală trebuie analizate minuţios în vederea stabilirii diagnosticului şi tratamentului.
2. Lipsa puroiului în cavitatea nazală, mai ales la locul de deschidere a sinusului respectiv, nu înseamnă şi lipsa lui în sinus.
3. Orice proces patologic din cavitatea nazală poate fi considerat factor de risc în dezvoltarea sinuzitelor.

Peretele intern (septul nazal) *{fig. 10)* este alcătuit din cartilajul pătrat, lama perpendiculară a etmoidului şi vomer. Lama perpendiculară a etmoidului are legătură cu următoarele elemente anatomice:

- în sus cu lama ciuruită a etmoidului;
- în sus şi înainte cu osul frontal şi oasele proprii ale nasului;
- înapoi cu creasta sfenoidului şi cu vomerul.

Aşadar, operaţiile traumatizante, brutale pe septul nazal pot genera dezvoltarea diverselor complicaţii: sinuzite, meningite etc.

Fosele nazale în partea posterioară comunică cu nazofaringele prin coane, care la sugari şi copiii mici sunt orificii rotunde, iar după vârsta de 5-6 ani - ovale. Operaţiile de corecţie a septului nazal la copiii mici nu se efectuează,

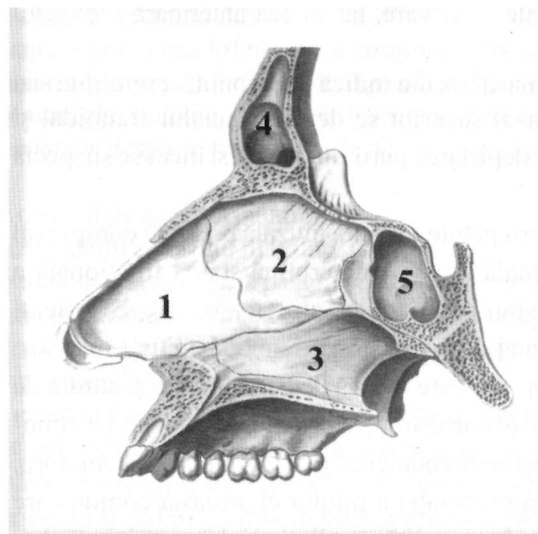


Fig. 10. Peretele nazal intern (septul nazal).
1 - septul cartilaginos;
2 - lamina perpendiculară a osului etmoid;
3 - vomerul.
I. *Osul etmoidal.*
4 - sinusul frontal;
5 - sinusul sfenoid.

deoarece ele duc la prăbuşirea nasului extern, la perforaţii, flotarea septului. Cel mai mare neajuns al acestor operaţii constă în atacarea zonelor de creştere ale septului nazal. De regulă, aceste intervenţii chirurgicale se fac după vârsta de 6 ani.

Mucoasa nazală (pituitară) este de tip:

a) *respirator:*
- epiteliu cilindric ciliat şi stratificat;
- corion din ţesut conjunctiv lax;
- glande mucoase şi seromucoase.

a) olfactiv, situat în meatul nazal superior. Epiteliul mucoasei olfactive conţine celule:
- bazale, cu funcţie de substituţie sau regenerare a epiteliului şi ţesutului aşezat pe o membrană bazală foarte subţire, care desparte epiteliul olfactiv de corion;
- de susţinere;
- senzoriale.

Corionul este format din ţesut conjunctiv în care se găsesc capilare sanguine, capilare limfatice şi fibre nervoase amielinice.

Vascularizarea nasului şi a sinusurilor paranazale este foarte abundentă, deoarece se efectuează din două surse - artera carotidă externă şi artera carotidă internă. Artera carotidă externă, prin ramurile sale: facială, numită şi maxilara externă şi artera sfenopalatină, numită şi artera maxilară internă, şi artera carotidă internă prin ramura sa - artera oftalmică - anastomozează, asigurând alimentaţia arterială a nasului şi a sinusurilor paranazale. Astfel se explică epistaxisul frecvent, de divers grad, şi hemostaza dificilă, iar prin prezenţa la nivelul porţiunii antero-inferioare a septului nazal, a petei vasculare Kissellbach - hemoragiile nazale *(fig. 11).*

Reţeaua venoasă a nasului este bine dezvoltată. Venele nasului duc sângele în vena facială, iar ultima se varsă în vena jugulară internă. Vena unghiulară se anastomozează cu vena oftalmică care străbate sinusul cavernos. De aceea o infecţie nazală poate genera tromboza sinusului cavernos, fenomen înregistrat în caz de furuncul al nasului, traumatism nazal cu infectarea ţesutului feţei, nasului şi a sinusurilor paranazale. Venele posterioare se varsă în vena sfeno-palatină. Există legături directe dintre venele nasului şi venele endocraniului, fapt ce condiţionează pericolul dezvoltării complicaţiilor endocraniene în caz de patologie rinosinuzală.

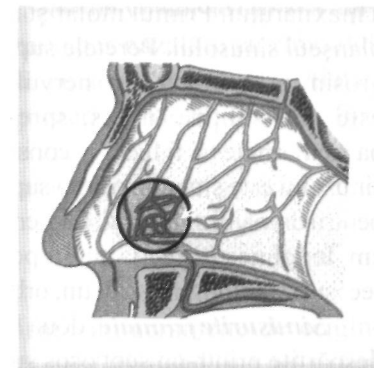


Fig. 11. Zona Kissellbach.

Limfaticele. Vasele limfatice de la nas şi sinusurile paranazale se varsă în ganglionii submandibulari, cervicali profunzi, retrofaringieni şi jugulo-carotidieni.

Inervaţia este asigurată de nervul oftalmic, trigemen, parasimpatic şi simpatic.

Anatomia clinică a sinusurilor paranazale

Din sinusurile paranazale fac parte sinusurile maxilar (antrul Highmore), frontal, etmoidal şi sfenoidal. Cavităţile sinusurilor, căptuşite cu o prelungire mai subţire a mucoasei nazale, sunt pline cu aer *(fig. 12).*

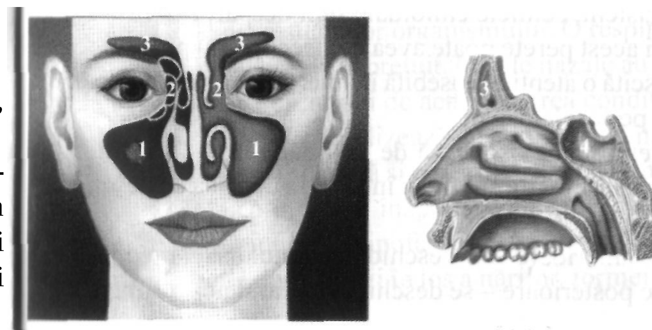


Fig. 12. Sinusurile paranazale.
1 - sinusul maxilar;
2 - sinusul etmoidal;
3 - sinusul frontal;
4 - sinusul sfenoidal.

Sinusul maxilar este situat în grosimea maxilarului superior şi este cel mai mare dintre sinusurile feţei. Acest sinus poate fi comparat cu o piramidă a cărui bază o constituie peretele intersinusonazal, iar vârful este îndreptat spre apofiza zigomatică a maxilarului superior. Peretele anterior corespunde peretelui anterior al maxilarului şi este destul de subţire. Fosa canină se află la nivelul acestui perete şi prezintă reperul principal în intervenţiile chirurgicale exonazale, în patologia sinusului maxilar. Planşeul sinusului este format din apofiza alveolară a maxilarului. Primul molar şi al doilea premolar prezintă raporturi strânse cu planşeul sinusului. Peretele superior (orbitar) este subţire, uneori dehiscent, în grosimea lui aflându-se nervul şi vasele suborbitale. Peretele medial (nazal) este mai subţire în sus, spre inserţia cornetului nazal inferior. Această particularitate va fi luată în considerare la puncţia sinusului. Ostiumul (orificiul) sinusului este situat în partea superioară a acestui perete, amplasare nefavorabilă pentru drenajul sinusului. Dimensiunile sinusului: înălţimea 3,5 cm, lăţimea-2,5 cm, lungimea (direcţia anteroposterioară) - 3,2 cm. Sinusul maxilar are câteva recesuri (prelungiri): palatin, orbitoetmoidal, molar, alveolar.

Sinusurile frontale, două la număr, sunt situate în grosimea osului frontal, despărţite printr-un sept osos subţire. Peretele anterior are o grosime de 4 mm, cel posterior (cranian) este mai subţire şi prezintă raporturi cu lobul frontal, meningele şi sinusul longitudinal. Planşeul este în raport direct cu celulele etmoidale anterioare. Conţinutul (secreţiile) sinusului se drenează decliv prin canalul nazo-frontal în porţiunea anterioară a meatului nazal mediu.

Labirintul etmoidal se află în osul etmoid şi este format din:

- lama perpendiculară mediană;
- două lame ciuruite;
- masele laterale etmoidale în grosimea cărora se află celulele etmoidale. Arhitectonica acestor celule aminteşte un fagure de miere.

Labirintul etmoidal este situat între fosa nazală şi orbită. Partea nazală a etmoidului formează peretele lateral (extern) al foselor nazale, iar peretele lateral - peretele medial al orbitei. Etmoidul are legături cu planşeul sinusului frontal, cu sinusul maxilar, situat inferior, şi cu sinusul sfenoidal, situat posterior. Printr-un os compact, destul de rezistent, celulele etmoidale sunt despărţite de substanţa cerebrală. în unele cazuri acest perete poate avea dehiscenţe sau poate fi foarte subţire. Lama ciuruită suscită o atenţie deosebită în intervenţiile de diagnostic şi tratament pe etmoid sau pe fosele nazale.

Numărul de celule etmoidale oscilează de la 4 până la 8-10 celule. Ele sunt despărţite prin pereţi osoşi foarte subţiri şi în funcţie de zona de deschidere în fosele nazale se împart în:

- celule etmoidale anterioare - se deschid în meatul nazal mediu;
- celule etmoidale posterioare - se deschid în meatul nazal superior.

Celulele etmoidale situate anterior de canalul nazofrontal formează un mic relief pe peretele lateral al fosei nazale, la jumătatea distanţei dintre capul cornetului mijlociu şi dosul nasului. Acest relief, denumit *"agger nasT,* prezintă importanţă chirurgicală, constituind o cale de acces spre sinusul frontal pe cale endonazală. Celulele de la acest nivel sunt situate nemijlocit sub planşeul sinusului frontal.

Sinusul sfenoid este situat deasupra rinofaringelui, înaintea apofizei bazale a occipitalului şi posterior de fosele nazale. Are în medie un volum de cea 7-8 cm^3. I'eretele anterior al sinusului vine în raport cu cavitatea nazală şi cu etmoidul. Orificiul de drenare a sinusului sfenoid se află pe acest perete în porţiunea nazală, în spatele cornetului superior. Peretele posterior vine în raport cu fosa cerebrală posterioară. Cel superior are raporturi cu:

- glanda pituitară (hipofiza) din şeaua turcească;
- hiasma optică;
- bandeletele olfactive;
- partea antero-internă a lobului frontal.

Prin acest perete se pot produce complicaţii intracraniene de origine sfenoidală. Peretele inferior comunică cu bolta rinofaringelui, iar cel extern (lateral) cu canalul optic, sinusul cavernos, carotida internă. Peretele intern este format din septul intersinuzal.

Fiziologia nasului şi a sinusurilor paranazale

Nasul este unul din cele mai importante organe din sfera O.R.L. care exercită următoarele funcţii:

- respiratorie;
- olfactivă;
- de apărare;
- de rezonanţă;
- estetică.

Funcţia respiratorie a nasului este cea mai importantă, cu influenţă asupra luturor organelor şi sistemelor organismului. O respiraţie nazală bună se poate compara cu o comoară de nepreţuit. Fosele nazale au pereţi neregulaţi, ceea ce duce la încetinirea curentului de aer şi crearea condiţiilor pentru un debit mai-constant de aer. Astfel se realizează un contact mai îndelungat, mai profund şi mai fiziologic dintre mucoasă şi curentul de aer. La început curentul de aer ia o direcţie uşor oblică în sus şi înapoi spre meatul mijlociu. Apoi coboară spre coane, prin care ajunge în rinofaringe. Această direcţie a aerului inspirat se realizează datorită deschiderii în jos a nărilor, formei şi volumului extremităţii

anterioare a cornetelor şi a pereţilor laterali ai foselor nazale. O cantitate mică de aer inspirat ajunge şi în zona olfactivă. Curentul de aer expirat parcurge un drum diametral opus. în modificarea debitului curenţilor aerieni nazali, în vederea adaptării lui necesităţilor organismului, intervin doi factori:

A. Factorul de valvulă al foselor nazale se realizează prin două mecanisme care reglează autonom curenţii respiratori, asigurând un schimb gazos optim la nivelul alveolelor pulmonare. Această reglare susţine afirmaţia că respiraţia nazală este superioară celei bucale. Cele două mecanisme numite mai sus sunt: jocul vestibulului nazal şi vasomotricitatea mucoasei nazale.

1. Jocul vestibulului nazal este alcătuit din trei elemente esenţiale: orificiul narinar, ostiumul şi aripile nazale. Orificiul narinar prin planul său de deschidere reglează traiectoria curentului aerian. Ostiumul, care este limita dintre vestibulul nazal şi fosa nazală, prezintă pe pereţii nazali concavităţi, ce opun rezistenţă curenţilor respiratori. Aripile nazale prin mişcările lor, care au un automatism de origine reflexă, schimbă lumenul vestibulului nazal, reglând astfel volumul curenţilor aerieni nazali.
2. Vasomotricitatea foselor nazale se manifestă prin tumefiere şi detumefierea mucoasei nazale, acţiuni care constituie ciclul nazal vasomotor.

B. Compoziţia aerului este un factor important în reglarea debitului respirator. Dacă aerul inspirat prezintă o concentraţie ridicată de $C0_2$, ritmul respiraţiei va deveni mai accelerat.

Presiunea în fosele nazale într-o respiraţie normală este de minus 6 mm ai col de Hg în inspiraţie şi plus 6 mm ai col. de Hg în expiraţie. Funcţia respiratorie poate fi dereglată de: deviaţia de sept, hipertrofia cornetelor, tumori, corpi străini, traume etc. Ca urmare a acestor cauze se dezvoltă sindromul de obstrucţie nazală, cel mai frecvent întâlnit în practica clinică şi care generează cele mai grave complicaţii, mai ales la copii. Consecinţele impermeabilităţii foselor nazale sunt multiple, diverse şi grave. Enumerăm câteva dintre acestea:

- *Tulburări morfologice.* Obstruarea unei fose nazale duce la aceea, că jumătatea respectivă a feţei, precum şi fosa nazală, sinusurile şi dinţii întârzie în dezvoltare.
- *Tulburări reflexe,* manifestate prin cefalee, spasme laringiene, corize, astm bronşic etc, condiţionate de excitaţiile provocate de spinele iritative ale septului nazal.
- *Tulburări ale mirosului.*
- *Tulburări ale gustului.*
- *Tulburări intelectuale,* cunoscute sub denumirea de aprosexie. Aceşti bolnavi sunt apatici, prezintă tulburări de memorie, nu se pot concentra.
- *Tulburări ale vocii,* numite rinolalie închisă.

- *Tulburări ale olfacţiei:* hiposmie, anosmie.
- *Simptome generale,* rezultatul hipoxiei organismului şi iritării căilor respiratorii, şi digestive prin respiraţia locală şi prin scurgerea secreţiilor.

Aerul inspirat la trecerea prin nas suportă următoarele modificări: se încălzeşte, se umezeşte, se purifică. încălzirea lui în fosele nazale este condiţionată de forma rulată a cornetelor nazale, de anfractualitatea pereţilor foselor nazale şi de structura cavernoasă a plexurilor vasculare de la nivelul cornetelor nazale inferior şi mijlociu. Astfel se creează condiţii pentru reţinerea aerului inspirat în fosele nazale până la încălzirea lui. Cantitatea de căldură, necesară pentru încălzirea aerului inspirat, este furnizată de sângele ce circulă prin vasele enumerate mai sus. Drept confirmare serveşte faptul că temperatura aerului din partea posterioară a foselor nazale este practic independentă de cea iniţială.

Celulele caliciforme din pituitară şi glandele seromucoase produc secreţii necesare pentru funcţionarea normală a cililor vibratili şi umezirea curentului de aer care intră în fosele nazale. Acest proces de umezire a aerului inspirat se află sub controlul sistemului nervos şi endocrin. Reflexele de adaptare ale mucoasei nazale la modificările de mediu asigură continuu stratul protector cu secreţiile necesare pentru a umezi aerul inspirat până la limitele fiziologice. Lipsa secreţiilor nazale, chiar şi pe un scurt timp, se răsfrânge negativ nu numai asupra activităţii cililor vibratili, dar şi asupra schimbului de gaze la nivelul alveolelor pulmonare: schimbul de gaze dintre aerul din alveole şi sângele din capilarele pulmonare nu se poate face decât printr-un strat umed, care acoperă suprafaţa alveolelor.

Glandele seromucoase şi celulele caliciforme produc şi elimină timp de 24 ore cea 1 litru de secret, dintre care cea 700 cm^3 este folosit pentru umezirea aerului inspirat, iar restul creează condiţii normale de funcţionare a cililor vibratili.

Mucusul nazal are următoarea compoziţie: apă - 96%; săruri anorganice 1 -2%; mucină - 2-3%. Cilii vibratili acoperă cvasicomplet suprafaţa mucoasei foselor nazale, cu excepţia regiunii olfactive. Cilii vibratili au o lungime de cea 7 microni, diametrul de 2 microni. Fiecare celulă ciliată poartă de la 10 până la 15 cili, care sunt în continuă mişcare. Mişcările acestor cili au un ritm de 300-500 mişcări pe minut, cu o viteză de cea 0,25-0,75 cm pe minut. In mod normal, suprafaţa mucoasei nazale de la partea anterioară până la faringe poate fi parcursă timp de 20-30 minute.

Mucoasa nazală este acoperită de un înveliş mucos format din două strate: unul superficial, vâscos, şi unul subţire de lichid seros, care uşurează mişcarea cililor. Extremitatea cililor contactează cu stratul superficial al învelişului mucos. Astfel se obţine o solidarizare a mişcării cililor cu cea a stratului de mucus.

Particulele fine din aerul inspirat (polen, microorganisme, cristale de dimensiuni foarte mici) sunt reţinute de stratul mucos, iar prin mişcările cililor stratul de mucus împreună cu particulele înglobate ajunge în rinofaringe.

Uscăciunea este un factor distrugător al aparatului mucociliar. Procesele atrofice din mucoasa nazală, deviaţiile de sept precum şi alte procese, pot duce la peirea cililor. Conhotomia şi alte genuri de operaţii cu distrugerea şi înlăturarea mucoasei nazale, medicamentele şi soluţiile cu o concentraţie mai mare de 2% de asemenea au o acţiune nefavorabilă asupra acestui aparat. Temperatura optimă pentru activitatea normală a cililor este între 26-33°C.

Purificarea aerului inspirat este asigurată în primul rând de activitatea aparatului mucociliar. Particulele mai mari din aerul inspirat sunt reţinute cu ajutorul vibrizelor, firişoare de păr de la nivelul vestibulului nazal. Mucusul nazal are şi proprietăţi bacteriostatice, chiar şi bactericide, datorită prezenţei în conţinutul lui a lizozimului, imunoglobulinelor şi altor substanţe celular active.

Semiologia nasului şi a sinusurilor paranazale

Simptomele subiective în patologia nazală şi sinuzală sunt multiple şi diverse:

- dureri în regiunea nasului, sinusului respectiv;
- dureri periorbitale;
- cefalee;
- obstrucţie nazală (uni- sau bilaterală);
- rinoree (scurgeri din nas), care poate fi apoasă, mucoasă, muco-purulentă, purulentă, sanguinolentă, de lichid cefalorahidian;
- epistaxis;
- hiposmie;
- hipoacuzie;
- senzaţie de tensiune în sinusul respectiv;
- rinolalie (de cele mai multe ori închisă).

Malformaţiile congenitale şi dobândite ale nasului

In acest capitol sunt descrise malformaţiile care suscită o diagnosticare oportună, deoarece neacordarea la timp a asistenţei medicale poate duce la complicaţii foarte grave, chiar şi la moartea bolnavului, schimbări anatomice defectuoase ale nasului.

Etiopatogeneza malformaţiilor nazale

a) Malformaţii congenitale. Forma nasului poate fi moştenită. Ereditatea alcoolică, luetică, tuberculoasă, saturniană pot duce la malformaţii nazale.

Traumatismele abdominale, intoxicaţiile (în special cele medicamentoase) hipo- sau avitaminozele, luesul sau diverse viroze, tratamentul cu antibiotice, razele roentgen în primele luni ale sarcinii de asemenea pot genera malformaţii ale nasului şi sinusurilor paranazale.

b) Malformaţii dobândite. La baza acestora stau mai multe grupe de factori etiopatogeni:

1. Traumatici (obstetricali, ai primei copilării, accidentale în timp de pace sau de război);
2. Tulburări de morfogeneză;
3. Infecţii şi unele boli aşa ca lupusul, polipoza deformantă a copilăriei, afecţiuni morbide (rinita atrofică ozenoasă, tuberculoza nazală, mucocelul fronto-etmoidal).

Displaziile

Anatomia patologică. Displaziile pot interesa orice parte constituitivă a piramidei nazale: osoasă, cartilaginoasă sau chiar părţile moi, de înveliş.

Clasificarea;

1. Displazii prin pierdere de substanţă.
2. Displazii prin deformare.
3. Displazii prin deformare accidentală sau patologică.

Diagnosticul se stabileşte după o examinare minuţioasă şi cu o deosebită prudenţă şi obiectivitate de către medicul de familie, care va prescrie tratamentul în funcţie de caracterul malformaţiei.

Malformaţiile septului nazal

Se întâlnesc diverse deformaţii ale septului nazal: proeminente, depresiuni în plan frontal, sagital, creste, pinteni, îngroşări ale septului nazal. în plan general doar 6-8% din septurile nazale pot fi considerate normale. Dar nu toate cazurile de deviaţii ale septului nazal determină tulburări funcţionale. Morbiditatea prin deviaţie de sept nazal ocupă un loc important nu numai în cadrul O.R.L., ci şi al patologiei generale, prin tulburările de respiraţie şi de apărare, ce se răsfrâng asupra întregului organism.

Etiologic Deformaţiile de sept nazal se întâlnesc la ambele sexe, cu o frecvenţă mai mare la bărbaţi. La copii se întâlnesc mai rar decât la adulţi. Cauzele lor pot fi endogene şi exogene.

Cauze endogene. Se cunosc câteva teorii referitoare la cauzele endogene ale deviaţiei de sept nazal.

T e o r i a   e r e d i t a r ă . Autorii acestei teorii afirmă că deviaţia de sept nazal constituie o predispoziţie ereditară.

T e o r i a b i o l o g i c ă . Conform acestei teorii malformaţiile septului nazal sunt consecinţe ale poziţiei superioare a omului pe scara evoluţiei lumii organice. Creşterea masei cerebrale a dus la mărirea presiunii craniocerebrale asupra septului nazal, ca urmare acesta se deformează. La maimuţe septul este normal în proporţie de 90 la sută.

T e o r i a r a h i t i c ă . La baza acestei teorii stă caracterul primitiv al ţesutului osos, precum şi tulburările morfologice ulterioare.

T e o r i a r i n o l o g i c ă . La pacienţii cu diverse afecţiuni ale nasului (hipertrofii ale cornetelor nazale, tumori, polipi etc), nazofaringelui (vegetaţii adenoide) se observă diferite malformaţii de sept.

Cauze exogene. Principalele cauze exogene sunt traumele, care, la rândul lor, provin din traumatism obstetrical, traumatismul perioadei copilăriei, traumatismul adultului.

Simptomatologie. Majoritatea cazurilor se diagnostichează prin rinoscopia anterioară. Uneori deviaţiile de sept sunt însoţite şi de deviaţia piramidei. In aceste cazuri avem "nas în şa" ori "nas strâmb" etc. Bolnavii prezintă insuficienţa respiraţiei nazale, substituită de cea bucală, însoţită de sforăit în timpul somnului. Alteori se depistează tulburări olfactive (anosmie, hiposmie).

Complicaţii. Deviaţia de sept nazal poate genera şi întreţine procese inflamatorii locale, de vecinătate şi la distanţă. împiedicând drenajul nasului şi a sinusurilor paranazale, aeraţia, periclitând celelalte funcţii ale foselor nazale (în special cea de apărare), malformaţiile septului nazal favorizează cronicizarea rinitelor, sinuzitelor, dezvoltarea afecţiunilor otice, tubare, faringiene, rinofaringiene, laringiene, traheo-bronşice şi pulmonare. Prin afectarea multiplelor funcţii ale foselor nazale deviaţia de sept condiţionează schimbări în toate organele, ţesuturile şi în întregul organism. Suferă în primul rând sistemul respirator, nervos şi cel cardiovascular.

Tratamentul este chirurgical. Indicaţii pentru intervenţia chirurgicală servesc tulburările funcţionale, diverse complicaţii.

Atreziile foselor nazale. Aceste malformaţii ţin de reducerea parţială sau totală a permeabilităţii foselor nazale. Conform localizării, atreziile se clasifică în anterioare (narinare), posterioare (coanale), mijlocii (ale foselor nazale).

O c l u z i a n ă r i l o r prezintă neresorbţia dopului epitelial care obturează narinele până în lunaalII-VI-aavieţii intrauterine. Deosebim ocluzia narinară congenitală şi dobândită. Formele dobândite sunt mai des întâlnite şi pot fi cauzate de sifilis, variolă, difterie, traumatisme. Diagnosticul se stabileşte uşor prin inspecţie şi narinoscopie.

Tratamentul este chirurgical.

O c l u z i a c o a n e l o r . Etiopatogenia este discutabilă. Sifilisul ereditar, tulburările de dezvoltare embrionară sunt considerate cauze ale ocluziei.

Simptomatologie. Nou-născutul cu atrezie bilaterală şi completă dacă nu se învaţă să respire pe gură moare în primele zile după naştere. In caz dacă ocluzia nu este bilaterală şi totală copilul poate uneori supravieţui. Rinoscopia anterioară face posibilă stabilirea diagnosticului. In cavitatea nazală cu ocluzie se evidenţiază secreţii stagnante. Lumenul foselor nazale se îngustează progresiv spre coane.

Cu stiletul butonat se palpează malformaţia. în fosa nazală respectivă se poate introduce o soluţie colorată, urmărindu-se trecerea ei în faringe. Radiografia este efectuată după introducerea în fosa (fosele nazale) corespunzătoare a unei substanţe de contrast.

Tratamentul este chirurgical. La nou-născuţi operaţia se efectuează de urgenţă. Pentru efectuarea acesteia este necesar să avem la îndemână un aspirator electric, bronhoscop de 3 mm şi canule de insuflare traheală, oxigen. Este necesară consultaţia reanimalologului şi a pediatrului. Majoritatea covârşitoare a rinologilor consideră că efectuarea dezobstruării coanelor trebuie făcută cât mai curând posibil. în cazurile de urgenţă, pentru ai permite cât de cât nou-născutului să respire până la efectuarea operaţiei, se pot folosi următoarele procedee:

- gura copilului se va ţine deschisă;
- se va introduce în gura nou-născutului un tub din material plastic de mărimea degetului mic.

Dacă este posibil, operaţia se face concomitent la ambele coane, în cel mai rău caz la un interval de câteva zile. Copilul va fi imobilizat într-un cearşaf şi se vor aspira secreţiile nazale din ambele fose nazale. Pentru a le mări lumenul, în fose se vor instila câteva picături de adrenalină 1:2000. Chirurgul va introduce în una din fosele nazale paralel cu planşeul nazal o pensă Kocher fină, sau chiar un troacar. Acesta va fi dirijat în jos de-a lungul unghiului diedru format de planşeul fosei şi septul nazal până când va întâlni o rezistenţă. Pentru confirmarea diagnosticului de imperforaţie se va efectua tatonarea în toate direcţiile posibile. După aceasta chirurgul va exercita asupra pensei o presiune de scurtă durată, dar suficientă pentru a învinge rezistenţa (diafragmul). Medicul va avea senzaţia de cădere în gol. în aşa fel se va forma un orificiu nou, care se va lărgi prin deschiderea şi închiderea pensei în plan orizontal şi vertical. Pentru a proteja peretele posterior al rinofaringelui se recomandă de a introduce în rinofaringe o meşă de tifon. Se va efectua aspiraţia sângelui şi a secreţiilor, iar în orificiul nou format se va introduce un tub din material plastic care va asigura respiraţia şi va preveni închiderea lui. Acest tub se va menţine timp de 4—6 săptămâni. Ulterior, timp de o lună de zile, se vor face dilataţii cu bujiuri în fosa nazală cu

diametrul în creştere de 2-3 ori pe săptămână. Atunci când atrezia coanală este bilaterală şi copilul a suportat bine prima intervenţie şi respiraţia este bună, se poate opera şi cealaltă fosă. Dacă insuficienţa respiratorie nazală nu este pronunţată, copilul poate supravieţui şi fără a fi operate ambele fose. în aceste cazuri copilului i se vor asigura condiţii favorabile pentru respiraţie şi prevenirea infecţiei.

Obstrucţia porţiunii mijlocii a foselor nazale

Cauzele de bază ale obstrucţiei acestei porţiuni a foselor nazale sunt sinechiile.

Simptomatologie. Dereglări de respiraţie, care depind de întinderea sinechiilor.

Tratamentul este chirurgical - incizie sau diatermocoagulare.

Strâmtorarea congenitală a foselor nazale

Această malformaţie este cauzată de influenţa de mediu a "adenoidismului" care prin tulburările neuroendocrine, metabolice, mecanice etc. favorizează dezvoltarea masivului nazo-maxilo-facial în mod vicios, producând strâmtorarea transversală a foselor nazale. Din această cauză adenoizii trebuie să fie operaţi înainte de a apărea aceste schimbări.

Meningocelul. Meningoencefalocelul, hernia conţinutului cranian

Etiologia. Meningocelul este o afecţiune rară, întâlnită cu aceeaşi frecvenţă la femei şi bărbaţi. Virozele, traumatismele manifestate la gravide în primele luni de sarcină, precum şi acţiunile nefavorabile ale factorilor de mediu pot provoca această afecţiune. Carenţa de acid folie, tulburările metabolismului vitaminei A, acţiunea razelor X de asemenea sunt incriminate în apariţia meningocelului.

Patogenia. Mecanismul dezvoltării meningocelului nu este elucidat până în prezent. Unii autori susţin că această malformaţie este consecinţa unei hidrocefalii care duce la perforarea cutei craniene.

Anatomia patologică. Sacul herniar (dacă-1 examinăm din interior în afară) este constituit din ţesut nervos, arahnoidă, pia, dura mater şi piele. Sediul leziunii osoase este nivelul suturii frontonazale, diametrul căreia variază între 1-9 cm, lungimea -l cm.

Simptomatologia. Malformaţia mutilează esteticul feţei. Obiectiv se observă o tumoare în regiunea respectivă. Forme anatomo-clinice: cefalocele anterioare, posterioare şi occipitale.

Complicaţii. Meningoencefalite şi meningite.

Tratamentul este chirurgical.

Traumatismele nasului şi ale sinusurilor paranazale

Studierea acestor afecţiuni are o mare importanţă deoarece în ultimul timp se observă o creştere a incidenţei lor. In majoritatea cazurilor ele necesită asistenţă medicală de urgenţă. Cazurile netratate la timp suscită ulterior o rinoplastie, care este greu de realizat şi nu totdeauna reuşeşte. Mai mult ca atât, traumele rinosinusogene în majoritatea cazurilor sunt însoţite şi de alte afecţiuni.

Etiologia şi patogenia. Nasul, din cauza poziţiei sale destul de proeminentă pe masivul craniofacial, este adesea expus diverselor traume. La copii aceste traume sunt destul de frecvente, însă consecinţele lor imediate nu sunt grave, deoarece nasul nu este încă osificat. în schimb urmările tardive uneori sunt grave.

La adulţi aceste traume de asemenea sunt frecvente şi în majoritatea cazurilor sunt legate de accidente de muncă, transport, sport (fotbal, box, rugbi, schi, motociclism etc). La bărbaţi traumele nazale se întâlnesc mai des decât la femei.

Anatomia patologică. Forma, duritatea, direcţia factorului cauzal, precum şi starea pacientului în momentul accidentului, determină tabloul clinic al afecţiunilor şi dimensiunile, caracterul şi forma leziunilor, plăgilor.

Deosebim leziuni cu localizare pe tegumente - plăgi deschise, echimoze, contuzii. La nivelul scheletului osos şi cartilaginos deosebim fracturi, fisuri ale scheletului osos şi cartilaginos, luxaţia sau hematomul cartilajului septal.

Simptomatologia. Bolnavii prezintă diverse plângeri în funcţie de forma traumatismului şi alte circumstanţe. Simptomele pot fi locale şi generale. Cele generale se manifestă prin: dureri, slăbiciuni, paloarea feţei, hemoragii etc. în traumatisme grave simptomatologia este mult mai accentuată şi mai periculoasă. Bolnavii în aceste cazuri suportă o comoţie cerebrală, lipotemie.

Din simptomele locale menţionăm: epistaxis, tumefacţie, echimoze. Plaga are o formă zdrobită, tăiată, piramida nazală deformată, mai ales în fractura oaselor nazale. La unii bolnavi se poate constata emfizem subcutanat, crepitaţii osoase etc. Prin rinoscopia anterioară se explorează starea foselor nazale. Acestea pot fi permeabile ori obturate cu cheaguri de sânge; septul nazal poate fi deplasat ca unnare a traumei sau hematomului. Lezarea sau turgescenta cornetelor nazale poate provoca obstruarea foselor nazale. Un simptom important constituie scurgerea de lichid cefalorahidian din fosele nazale.

Pentru precizarea diagnosticului este necesar să se facă radiografia nasului din faţă şi din profil.

Multitudinea de simptome pot fi incluse în trei sindroame: dureri, hemoragii, dereglări funcţionale. Acuitatea acestora determină tactica medicală.

Tratamentul are ca scop combaterea şocului, hemoragiei, prelucrarea plăgii. Aceste manipulări vor fi efectuate de către medicul O.R.L. de gardă, împreună cu chirurgii ori alţi specialişti de gardă. însă, în majoritatea cazurilor, examenul primar al acestor bolnavi este efectuat de către medicul de familie şi deci el va fi acela care va acorda asistenţă medicală de urgenţă. Este important de a reţine că prelucrarea plăgii trebuie făcută cât mai devreme posibil, cât mai econom şi mai amplu. Folosind diverse manevre extra- şi intranazale, se vor repune în poziţie anatomică normală capetele osoase sau cartilaginoase fracturate.

Traumatismele sinusurilor

Aceste afecţiuni se întâlnesc mult mai rar decât traumatismele nasului ca urmare a poziţiei anatomice a sinusurilor. Cauzele sunt diferite accidente. Simptomele diferă în funcţie de caracterul factorului traumatizant, gravitatea şi starea bolnavului la momentul traumatismului. Astfel, deosebim: şoc, epistaxis, plagă, tumefiere, crepitaţie osoasă, emfizem etc.

Tratamentul poate fi conservator şi chirurgical. în caz de traumatisme mixte, în intervenţia chirurgicală se antrenează stomatologii, oftalmologii, neurochirurgii şi alţi specialişti, în funcţie de necesitate.

Corpii străini ai foselor nazale

La copii aceste traumatisme se întâlnesc mai des decât la adulţi. Explicaţia e simplă: cei mici încearcă să introducă în nas sau în ureche tot ce au la îndemână. "Isprava" o face el singur sau alt copil mai mare. Majoritatea corpilor străini sunt introduşi prin calea anterioară, rareori pe cea posterioară - prin coane. în primul caz corpii străini se localizează în meatul nazal inferior, în al doilea-în meatul nazal mijlociu.

Simptomatologia. în asemenea cazuri se constată obstrucţie nazală (de cele mai multe ori), epistaxis.

Rinoscopia anterioară permite diagnosticarea traumatismului şi totodată înlăturarea corpului străin cu folosirea de instrumente speciale - cârlig, chiurete, pense etc. înainte de extragerea corpului străin se asigură o anestezie bună şi aplicarea pe mucoasa nazală a unor medicamente vasoconstrictoare.

Rinolitiaza

Afecţiunea este rezultatul prezenţei unui corp străin, cruste sau cheag de sânge pe suprafaţa pituitarei, conglomerarea şi precipitarea în jurul acestora a unor pulberi de ghips, ciment, praf, cărbune etc. Se pot precipita şi săruri din

secreţiile nazale.

Simptomatologia. Subiectiv se constată obstrucţia nazală unilaterală, secreţii mucopurulente, sanguinolente, epistaxis, cocasmie.

Tratamentul presupune extragerea rinoliţilor prin diverse mijloace.

Afecţiunile vestibulului nazal

Foliculita vestibulară se manifestă prin inflamaţia foliculilor piloşi ai tegumentelor vestibulare. Infecţia la acest nivel este favorizată de iritaţia prin secreţiile nazale din timpul rinitelor, de leziunile datorate scărpinării digitale.

Etiologie. Se observă mai frecvent la copiii limfatici, la femei după menopauză, dacă acestea prezintă tulburări gastrohepatointestinale, la persoanele supuse factorilor nocivi (aer poluat etc).

Patogenie. Macerarea tegumentelor favorizează pătrunderea infecţiei în stratele profunde ale pielii, iar slăbirea forţelor de apărare locală şi genitală prin acţiunea diferiţilor factori nocivi contribuie la dezvoltarea foliculitei.

Simptomatologie. Din simptomele obiective relevăm următoarele: dureri în vârful nasului sau buza superioară, senzaţie de usturime şi de mâncărime. Obiectiv: pielea nasului este hiperemiată, edemaţiată, uscată, pe alocuri crăpată, descuamată, uneori acoperită cu cruste gălbui şi cu mici pustule în jurul foliculilor piloşi. Uneori foliculita recidivează.

Tratamentul. Menţionăm că această afecţiune este rebelă la tratament şi de aceea măsurile de tratament sunt îndreptate la sporirea imunităţii locale şi generale prin metode de combatere a tulburărilor ce au loc în tot organismul şi de suprimare a infecţiilor rinosinuzale. Dacă pustulele au atins stadiul de colecţie, ele **se** şterg cu vată îmbibată cu alcool. Infecţia de obicei trece de la un folicul la altul şi se vindecă cu greu, necesitând utilizarea antibioticelor, procedurilor fizioterapice.

Furunculul nazal

Etiologie şi patogenie. Apariţia unui furuncul este cauzată de o infecţie, de factori favorizanţi şi de slăbirea imunităţii locale şi generale. Furunculul nasului se dezvoltă mai frecvent la suferinzii de diverse tulburări de ordin hepatic, gastrointestinal, metabolic, neuroendocrin şi mai ales la bolnavii cu diabet zaharat. Agentul patogen de cele mai multe ori este stafilococul auriu.

Simptomatologie. Bolnavii acuză dureri violente la nivelul nasului, stare generală grea, febră, cefalee, indispoziţie. La deschiderea furunculului se elimină puroi.

Obiectiv. Nasul în regiunea furunculului este roşu, tumefiat, infiltrat, dureros şi edemaţiat.

Complicaţii. Limfadenita obrazului; tromboflebita sinusului cavernos; furuncul antracoid; septicopiemie; diverse complicaţii endocraniene.

Tratamentul. Se aplică metode de tratament generale şi locale.

Metodele generale presupun tratarea afecţiunilor endocrine, gastroenterale, vitaminoterapie, balneoterapie.

Metode de tratament local. Se vor evita acţiunile care ar putea traumatiza tegumentele din regiunea furunculului şi din cele adiacente. Se recomandă pansamente cu alcool rectificat, iar la deschiderea furunculului - acţiuni pentru drenarea conţinutului acestuia (meşe, tampon cu soluţie hipertonică de soluţie fiziologică). Se administrează o terapie antimicrobiană (antibiotice), antihistaminice, sedative, antitermice, antiedemice.

Rinitele

Rinitele se întâlnesc ca boli de sine stătătoare sau însoţesc unele, boli infecţioase şi virotice (gripă, rugeolă, erizipel ş.a.).

Incidenţa sporită a afecţiunilor localizate în regiunea nazosinuzală se explică prin răspândirea pe larg a factorilor de mediu nocivi.

întrucât în ultimii ani o serie de manifestări patologice cu localizare în regiunea nazosinuzală sunt greu de diagnosticat, pe lângă metode clasice de investigaţii se aplică şi microendoscopia nazosinuzală, ultrasonografia, termografia, tomografia, explorarea mucoasei sinuzale la microscopul electronic, diagnosticul radiotopografic şi rezonanţa magnetică nucleară etc.

Clasificarea rinitelor

Se deosebesc rinite specifice şi nespecifice, acute şi cronice.

Rinitele acute. Unii savanţi rinologi (Ştefan Gârbea, 1985) afirmă că rinitele acute pot fi considerate ca un veritabil flagel social din cauza incidenţei înalte, lipsei metodelor eficiente de tratament şi profilaxie, inducerea incapacităţii temporare de muncă (fizică sau intelectuală).

Etiologic rinitele acute se împart în următoarele grupe:

- rinite acute banale (coriză, guturai);
- rinite acute ale nou-născutului şi ale sugarului;
- rinite în cadrul bolilor infecţioase.

Etiopatogenia şi factorii predispozanţi ai rinitelor acute. Este indispensabil de a cunoaşte afecţiunile sus-numite deoarece primul obstacol în cadrul sistemului defensiv de apărare al organismului contra agresiunii

microorganismelor îl constituie mucoasa nazală, care prin calităţile sale stăvileşte penetrarea agenţilor patogeni în organism. Al doilea obstacol este constituit de inelul limfatic Waldeyer, un veritabil avan-post al sistemului reticuloendotelial. Acest ambreaj de apărare poate fi dezorganizat de numeroase cauze, care permit agresorilor să pătrundă în organism. Semnalăm câteva din ele:

a) *Externe:*
- frigul, în special umed;
- schimbarea bruscă a temperaturii;
- atmosfera poluată a locului de lucru, locuinţei etc.

b) *Locale:*
- obstrucţia nazală prin: deviaţii de sept, vegetaţii adenoide, polipi nazali, tumorile cavităţilor nazale, corpi străini ai nasului etc.
- stările patologice ale pituitarei, cum ar fi alergia nazală, rinolitiaza, corpii străini etc.

c) *Generale:*
- stresul, oboseala intelectuală şi fizică;
- tulburări de metabolism, alcoolismul, tabacismul, teren debilitat prin malnutriţie;
- avitaminoză (carenţa de vitamine);
- boli cronice şi decompensate: insuficienţa hepatică, renală, cardiacă, diabetul zaharat, rahitismul etc.
- organismul plăpând al nou-născutului;
- folosirea scutecelor umede, infectate.

Factorii declanşatori. încă în 1914 Krause a insistat asupra originii virotice a rinitei acute banale. Unele grupe de virusuri lezează pituitara:

1) virusurile respiratorii (paramixovirusurile, adenovirusurile şi rinovirusurile);
2) enterovirusurile.

Astfel, prezenţa şi acţiunea unuia sau a mai multor factori predispozanţi asupra pituitarei micşorează puterile de apărare ale acesteia, asigurând accesul agentului microbian, virotic în mucoasa nazală, exacerbarea şi sporirea virulenţei acestuia. Factorii declanşatori diminuează şi rezistenţa întregului organism ceea ce favorizează dezvoltarea rinitei. Se suprapune descreşterea puterii bactericide a mucusului care acoperă pituitara ca urmare a hipersecreţiei glandelor seromucoase care modifică pH, viscozitatea etc.

Anatomia patologică. în debutul bolii se dezvoltă o vascularizaţie pronunţată, înlocuită apoi de o tumefiere edematoasă a mucoasei. Capilarele se dilată. Hipersecreţia este maximă prin dilatarea vaselor periglandulare. Conco-

mitent se înregistrează o inflamaţie limfocitară, polinucleară, secreţie nazală modificată.

Tabloul clinic. Simptomatologia bolii este destul de bine cunoscută de toată lumea, deoarece nu există om să nu fi avut cel puţin o dată în viaţă o coriză. Rinita acută banală se prezintă în mod diferit în funcţie de cele trei etape evolutive ale ei.

a) în *faza de debut* acuzele subiective se manifestă sub formă de uscăciune a foselor nazale, uneori a epifaringelui, indispoziţie generală, senzaţie de frig, oboseală, cefalee, anorexie. Pruritul nazal, strănutul, obstrucţia foselor, epistaxisul sunt urmate la un scurt interval de timp (24 ore) de o rinoree seroasă, care irită tegumentele perinarinare. Se constată roşeaţa conjunctivelor, lăcrimarea şi senzaţia de ureche înfundată. Mucoasa devine turgescentă, roşie-uscată, cornetele hipertrofiate, lumenul inexistent.

b) *Infuza de stare,* care durează aproximativ 5-6 zile, rinoreea din seroasă devine mucopurulentă, gălbuie, uneori cu stricturi sanguine. Fenomenele subiective, cefaleea, pruritul, strănutul, anosmia, hipoacuzia etc, dispar progresiv. Obiectiv, rinoscopic se constată o pituitară congestionată, hipertrofiată, cu secreţii abundente pe planşeul foselor şi pe suprafaţa mucoasei.

c) *în faza terminală,* cu o durată de *2-A* zile, simptomele sunt mult diminuate, dispar obstrucţia nazală şi secreţia. Otoscopic fosele nazale revin la starea normală.

Evoluţia bolii de obicei este benignă şi sfârşeşte prin vindecare în decurs de 8-12 zile. Uneori, din cauza rezistenţei scăzute a organismului sau a altor circumstanţe favorizante (mediu, mod de viaţă etc), se poate complica sau croniciza.

Complicaţiile rinitelor acute.

1. *Complicaţii auriculare:*
   - catar ototubar acut sau subacut;
   - otită medie acută.
2. *Complicaţii sinuzale:*
   - algii periorbitale prin obstruarea comunicării nazosinuzale, care dispar la aplicarea de vasoconstrictoare;
   - sinuzită acută de obicei maxilară sau etmoidală;
   - poli-sau pansinuzită.
3. *Complicaţii oculare:*
   ~ conjunctivite acute;
   - dacriocistite acute.
4. *Complicaţii faringiene:*
   - faringite acute;

   - angina.
5. *Complicaţii laringobronşice şi pulmonare:*
   - laringite acute;
   - traheite acute;
   - traheobronşite acute;
   - pneumonie.
6. *Tulburări digestive* prin piomucofagie cu agenţi patogeni şi toxine, precum şi prin infectarea căilor digestive.
1. *Meningită seroasă* limfocitară, mai ales la sugari.

Diagnosticul bolii se stabileşte uşor în baza simptomatologiei descrise. Diagnosticul diferenţial se face cu rinitele specifice: sifilis, tuberculoză ş.a., rinita alergică, sinuzitele acute în faza de reîncălzire ori în faza incipientă, rinita acută a febrelor eruptive.

Tratamentul. Până în prezent nu există încă un tratament curativ eficient împotriva afecţiunilor virale.

T r a t a m e n t u l în p e r i o a d a de d e b ut, judicios instituit şi corect aplicat, stopează evoluţia bolii încă de la primele semne asigurând o vindecare mai rapidă şi lipsită de complicaţii. Acest tratament presupune:

- restabilirea permeabilităţii nazale;
- combaterea stării febrile;
- combaterea stării de indispoziţie;
- prevenirea complicaţiilor.

1. Restabilirea permeabilităţii foselor nazale se efectuează cu unul din vasoconstrictoarele enumerate în continuare:

- Nafazolină (sinonime: -Naftizină, Naphazolin solution, Sanorin) de 0,05% - 0,1 % - intranazal, 1-2 picături fiecare 12 ore. Flaconul trebuie folosit de o singură persoană în vederea excluderii riscului transmiterii infecţiei.
- Oximetazolină (sinonime: - Nazol), se administrează 2-4 picături în fiecare fosă nazală. Aerozol nazal de 0,05% - 30 ml.
- Zetrizolină (sinonime: Tyzine). Flacoane a 10 ml cu pipetă, se administrează la adulţi şi copiii mai mari de 6 ani *2-A* picături soluţie de 0,1% în fiecare fosă nazală pe noapte sau o dată în 4 ore timp de 3-5 zile. Copiilor de 2-6 ani soluţie de 0,05%.

După acţiunea de permeabilizare, se recomandă toaleta foselor nazale, însă în faza de stare se face mai întâi toaleta foselor nazale şi apoi se aplică instilaţiile şi pulverizaţiile.

Copiilor li se vor administra soluţie fiziologică ca emolient pentru secreţiile vâscoase şi soluţii de Protargol 2% şi Colargol 2% ca dezinfectante locale.

Toaleta foselor nazale: suflarea corectă a nasului, aspiraţia secreţiilor nazale cu aspiratorul electric la adulţi sau cu para de cauciuc la copii, spălătura cavităţilor nazale etc.

In caz de rinită virală se va administra interferonul.

2. Pentru combaterea stării febrile şi a durerilor se vor administra:

• Acid acetilsalicilic. La adulţi până la 3 grame pe zi; copiilor peste 5 ani 10-15 mg/kg la o priză.

• Metamizol. La adulţi 0,25-0,5 g de 2-3 ori pe zi perorai după mese sau 1-2 ml i/m sau i/v lent (în stările de urgenţă) de 2-3 ori pe zi, însă nu mai mult de 8 ml sol. de 25% sau 4 ml sol. de 50%. Copiilor de 2-3 ani 50-100 mg; de 4-5 ani - 100-200 mg; de 6-7 ani - 200 mg; de 7-14 ani - 250-300 mg de 2-3 ori pe zi, iar i/m sau i/v 5-10 mg/kg.

• Analgină câte 1 comprimată (500 mg) de 2-3 ori pe zi pentru adulţi. Soluţie injectabilă de 25% - 2 ml de 2 ori pe zi; soluţie injectabilă de 50% - 1 ml de 2 ori pe zi.

• Amidopirină câte 125 mg (1 comprimată) de 3-4 ori pe zi.

• Paracetamol în doze pentru maturi 500-1000 mg de 3 ori pe zi cu 30 de minute înaintea meselor, copiilor între 3 luni- 1 an-25-50 mg de 2-4 ori pe zi; de 2-5 ani - 100-150 mg de 2-4 ori pe zi; de 5-10 ani până la 1000 mg/zi; de 10-15 ani până la 1500 mg/zi.

• Antigripin câte o comprimată de 2-3 ori pe zi. înainte de întrebuinţare comprimatul se dizolvă într-un pahar cu apă.

3. Prevenirea complicaţiilor prevede în primul rând combaterea infecţiei bacteriene.

Până nu demult, con fonii opiniei profesorului V.Ghicavâi, rinitele acute erau provocate mai ales de cocii sensibili la peniciline (Benzilpenicilină, Fenoximetilpenicilină). In caz de alergie la peniciline se prescriu Eritromicina (sau alte macrolide) sau Co-trimoxazol. în ultimul timp creşte frecvenţa de infectare cu Moraxela (Bronhomella) cattaralis, coc gram-negativ, rezistent la Benzilpenicilină, Co-trimoxazol, Ampicilina şi parţial la Eritromicina. De aceea chiar de la debutul bolii se recomandă antibioticul de rezervă - cefalosporine orale (Cefalexină, Cefaclor) timp de 3-5 zile.

Cefalexina se prescrie în următoarele doze: la adulţi 250-500 mg de 4 ori pe zi; copiilor de 1-2 ani 125 mg de 4 ori pe zi; de 2-10 ani 250 mg de 4 ori pe zi. în infecţiile severe doza poate fi mărită până la 4-6 g/zi. Durata tratamentului este de cel puţin 10 zile.

Dacă după 3-5 zile de tratament de Benzilpen icilină sau cu antibiotice de alternativă starea bolnavului nu se ameliorează, se menţine febra, bolnavul trebuie examinat

radiologie în vederea excluderii complicaţiilor (otită, sinuzită, bronhopneumonie).

Atunci când cauza îmbolnăvirii este stafilococul, se va administra un antibiotic din grupa Oxacilinei. Oxacilina se prescrie în infecţiile moderate la adulţi şi la copiii peste 6 ani, 1 gram de 4 ori pe zi, în cele grave 2,5-3 g de 3 ori pe zi (perfuzie i/v). Copiilor sub 3 luni - 60-80 mg/kg; între 3 luni şi 2 ani - 1 g; de 2-6 ani - 2 g de 2-4 ori pe zi.

Dintre cefalosporinele orale se pot administra Cefaclorul, Cefuroxim-axetilul, Ceftibutenul.

Doze pentru Cefuroxim: adulţi - 750-1500 mg de 3 ori pe zi timp de 5-10 zile; copiii mai mari de 3 luni: 50-100 mg/kilocorp/zi divizată în 3 prize.

Cefaloclorul se prescrie în doze: adulţi 250 mg de 3 ori pe zi, dublată în infecţiile grave (până la 4 g/zi); copii: 20 mg/kilocorpi/zi divizată în 3 prize.

Antibioticele enumerate mai sus se folosesc lanou-născuţi, sugari şi copiii care suferă de rinite, rinofaringite acute şi au o imunitate scăzută. Ele pot fi administrate şi la maturi, însă la vârstnici algoritmul antibioterapiei include şi Co-trimoxazolul, Fenoximetilpenicilina, Doxiciclina.

în caz de risc evolutiv sever se administrează Ampicilina sau Amoxicilină, Cefalosporinele orale sau injectabile. Doxiciclina se administrează la adulţi 100 mg de 2 ori pe zi: Co-trimoxazolul 120 mg (1 comprimată) şi 480 mg (1 comprimată) de 2 ori pe zi în funcţie de gravitatea bolii; copiilor de 2-5 ani 1 comprimată de 2 ori pe zi. Ampicilina se administrează la maturi 500-750 mg de 4 ori pe zi; Amoxicilină 250 mg fiecare 8 ore, doza maximă este de 4,5 g/zi, la copii 20 mg/kilocorpi/zi divizată în 3 prize la intervale de 8 ore.

Tratamentul în perioada de stare vizează mai multe direcţii.

1. Local sau aerosoli. Aceste manopere terapeutice se vor face cu aceleaşi preparate medicamentoase ca şi în prima fază a bolii.

Fizioterapia prin unde ultrascurte în şedinţe cu o durată de 20-30 minute, raze infraroşii şi ultraviolete.

2. General.

Tratamentul preventiv vizează două obiective importante: colectivitatea şi individul. Măsurile colective se realizează prin respectarea regulilor de igienă la locul de muncă şi de trai, prin umectarea aerului, aerisirea corectă a încăperilor, evitarea trecerilor bruşte de la temperatură ridicată la scăzută. Folosirea hranei bogate în vitamine, echilibrată caloric. în caz de epidemii, vaccinarea membrilor colectivelor de muncă.

Măsurile preventive individuale presupun tonificarea pituitarei, corecţia septului deviat, adenotomie, polipotomie, evitarea surmenajului fizic, psihic, fortificarea organismului (plimbări în aer liber, gimnastică, tratament balneo-climateric).

Rinită acută banală a sugarului

Această formă a rinitei este de cele mai multe ori alarmantă prin complicaţiile produse în caz de tratare ineficientă. Se poate produce chiar şi sfârşit letal prin meningită, mai ales cu pneumococ, sindrom toxic, spasm laringian.

Rinita acută banală a sugarului se deosebeşte de cea a adultului prin următoarele:

1. Se întâlneşte mai des decât la adulţi.
2. Este însoţită de o multitudine de reacţii inflamatorii ale diverselor porţiuni ale inelului limfatic Waldeyer.
3. Simptomatologia este mult mai pronunţată.
4. Complicaţiile sunt mai frecvente şi mai grave.

Factorii predispozanţi sunt:

- organismul infantil al nou-născutului;
- lipsa imunităţii proprii a copilului;
- sensibilitatea sporită a organismului nou-născutului;
- calitatea mediului ambiant.

Cauzele bolii - "stare bulversantă" asupra pituitarei. Infecţia şi factorii favorizând, scutecele umede, alimentaţia iraţională etc.

Simptomatologia este mai pronunţată decât la adulţi. Respiraţia este zgomotoasă, cu tendinţă la asfixie, ceea ce creează o stare de agitaţie deosebită şi dificultăţi în alimentarea copilului. Organismul fragil al nou-născutului slăbeşte rapid, starea generală se alterează, iar febra ajunge să fie marcată. Complicaţiile sunt mult mai frecvente decât la adulţi şi pot fi încadrate în două mari categorii: zgomotoase şi inaparente.

Cele *zgomotoase* sunt laringitele acute striduloase, spasmele laringiene, traheobronşitele, bronşitele acute, bronhopneumoniile. Complicaţii inaparente sunt adenoidita, catarul tubo-timpanic, otita medie acută etc.

Rinitele acute din cadrul bolilor infecţioase se caracterizează printr-o clinică cu simptome ale bolii infecţioase şi ale rinitei acute.

Tratamentul este analog cu cel al rinitei acute.

Rinitele cronice

Se disting următoarele grupe de rinite cronice: catarale; hipertrofice; atrofice (rinita atrofică banală şi ozena).

Rinoscleromul, rinitele micotice, rinitele cronice specifice, rinitele alergice, polipoza nazală, rinitele vasomotorii după evoluţie pot fi considerate rinite cronice.

Tabloul clinic depinde de forma rinitei, de vârsta bolnavului, de tratamentul aplicat şi se caracterizează prin obstrucţie nazală, rinoree, hiposmie, algie de divers grad, uscăciune în nas (rinită atrofică banală şi ozenă), miros fetid din nas (ozenă).

Tratamentul este profilactic, medicamentos şi chirurgical.

Tratamentul conservator se va efectua în caz de rinite cronice forma calaraiă, forma hipertrofică faza congestivă, forma hipotrofică banală, forma Litrofică simplă şi ozena.

Tratamentul conservator include:

- anticongestionante (Nafazolină, Oximetazolină, Zetrizolină);
- instilaţii cu soluţii dezinfectante de Colargol 2%;
- aspirarea secreţiilor;
- spălaturi nazale cu soluţie fiziologică de 0,9%;
- aerozol cu cortizon;
- emoliente şi protectoare ale mucoasei nazale;
- Finazol circa 0,5 cm unguent de 3-4 ori pe zi în fiecare fosă nazală;
- Mentoclar, inhalaţii: într-un vas cu 0,5 litri apă fierbinte (65°C) se introduc 2,5-5 ml (0,5-1 linguriţă) Mentoclar. Bolnavul acoperă capul cu un prosop şi inhalează vaporii adânc cu gura deschisă sau prin nas timp de 5-10 min. Procedura se repetă de 2-3 ori pe zi.
- cure sulfuroase în staţiunea Govora sau Slănic-Moldova;
- excluderea factorilor nocivi.

Tratamentul ozenei constă în:

- înlăturarea crustelor;
- administrarea Streptomicinei local sub formă de comprese sau pulverizare;
- vitaminoterapie generală; se administrează vitamina A uleioasă în instilaţii locale;
- pcnsulaţii ale mucoasei nazale cu soluţia Lugol;
- masajul mucoasei nazale;
- ultrasonoterapia.

în rinitele cronice hipertrofice în stadiul fibros (rinită ireversibilă) tratamentul va fi chirurgical.

Patologia sinusurilor paranazale

Cele mai frecvente afecţiuni ale sinusurilor paranazale sunt inflamaţiile mucoasei acestora - sinuzitele.

După unele statistici 5%, iar după altele 30% din populaţia globului suferă de diverse forme de sinuzite.

Etiopatogenia. Cauzele sinuzitelor sunt multiple şi diverse. Ele pot fi grupate în felul următor:

1. Generale.
2. Locale.

3. Regionale şi de vecinătate.
4. De mediu ambiant şi de producţie.

I. Cauze generale:

- deficienţe imunologice;
- hipo- sau avitaminoze;
- dereglări metabolice şi neuroendocrine;
- hipercolesterolemie, hiperuricemie;
- obezitate, tuberculoză, reumatism, diabet zaharat, boli infectocontagioase;
- boli cardiovasculare şi pulmonare decompensate.

II. Cauze locale:

- rinite acute şi cronice;
- rinite alergice;
- deviaţie de sept nazal;
- tumori ale nasului;
- ostiumul;
- starea cavităţilor sinuzale.

III. Cauze regionale:

- vegetaţii adenoide;
- carie dentară de gradul IV;
- abcese gangrenoase, periapicale, chist paradental;
- celulita supurată orbitală;
- dacriocistită supurată;
- amigdalită cronică cu acutizări.

IV. Cauze de mediu ambiant şi de producţie:

- frig;
- umiditate;
- schimbări bruşte de temperatură;
- factori nocivi ai mediului ambiant şi de producţie (praf, substanţe chimice, microtraumatisme ale mucoasei nazale, etc.)

Factori microbieni sinuzali sunt: streptococii, stafilococii, pneumococii, Escherichiacoli, Haemophilius influenzae, infecţia anaerobă, virusurile etc.

Patogenia. Dezvoltarea sinuzitelor poate decurge după următoarea schemă. Frigul sau umiditatea diminuează reactivitatea locală şi generală a organismului. Astfel se creează condiţii pentru exacerbarea infecţiei nazale şi formarea edemului, infiltraţiei celulare. în consecinţă are loc obstruarea orificiului sinuzal de ventilaţie şi de drenaj cu dezvoltarea sinuzitelor.

Clasificarea sinuzitelor

1. *După etiopatogenie:*

- primare - traumatice şi hematogene;
- secundare - rinogene şi odontogene;
- infecţioase, alergice, metabolice, de stază.

2. *După caracterul clinico-evolutiv:*

- acute;
- subacuite;
- cronice;
- latente;
- reci di van te.

3. *După caracterul patomorfologic:*

- catarale;
- prol iterative;
- supurate.

4. *După vârsta pacientului:*

- la copii;
- la bătrâni;
- la adulţi.

5. *După criteriul terapeutic:*

- chirurgicale;
- medicale.

6. *După sediul anatomic şi anatomo-topografic:*

- maxilare (Highmore);
- etmoidale;
- frontale;
- sfenoidale;
- polisinuzite, hemisinuzite, pansinuzite.

Simptomatologia sinuzitelor

A. Simptome generale

1. Simptome generale subiective: în funcţie de vârsta bolnavului, forma clinică, morfologică, anatomică şi alte particularităţi ele pot avea un caracter pronunţat sau zgomotos. Principalele simptome generale subiective sunt: indispoziţia generală, cefalee difuză sau localizată de intensitate diferită, anorexie, insomnie, pierderea capacităţii de muncă, subfebrilitate; transpiraţie sporită ş.a.

2. Simptomele generale obiective se referă la starea generală a bolnavului. Ele pot fi satisfăcătoare, de gravitate medie, în funcţie de forma sinuzitei. Simptome generale obiective sunt culoarea tegumentelor, mucoaselor, limbii, starea pulsului, respiraţiei, cunoştinţei etc.

3. Simptome generale paraciinice. Se au în vedere rezultatele analizei generale a sângelui, urinei, radioscopiei cutiei toracice şi consultaţiile diverşilor specialişti, în primul rând a pulmonologului, alergologului.

B. **Simptomele specifice.**

1. Simptome specifice subiective:

- Durerea sau o senzaţie de durere în regiunea proiecţiei anatomice a sinusului afectat. Aceste dureri pot avea o intensitate diferită şi pot fi localizate sau difuze.
- Insuficienţa respiratorie nazală condiţionată de obstrucţia foselor nazale, în funcţie de vârsta bolnavului, de rinita generatoare a sinuzitei aceasta va fi mai mult sau mai puţin pronunţată, uni- sau bilaterală.
- Obstrucţia foselor nazale manifestată prin dereglări de respiraţie este al doilea simptom subiectiv specific sinuzitelor.
- Rinoreea, rinoragia, rinolalia sunt simptome ce însoţesc o sinuzită. Insă caracterul, intensitatea şi alte caracteristici ale rinoreei depind de forma clinică, anatomică a sinuzitei.
- Eliminările din nas sunt al treilea simptom principal al sinuzitelor.
- Epistaxisul deşi nu este specific sinuzitelor, indică la schimbări patologice în fosele nazale.
- Dereglări ale auzului şi olfacţiei. Deci, hiposmia şi hipoacuzia sunt de asemenea simptome subiective ale sinuzitelor. Bolnavii, care suferă de o sinuzită, se adresează la medic cu acuza de hipoacuzie, iar la examenul otologic nu se depistează dereglări anatomice ale analizatorului auditiv. în aceste cazuri se constată disfuncţia tubei auditive. La fel se întâmplă şi cu hiposmia.

Aşadar, putem conchide că simptomele subiective specifice ale unei sinuzite sunt durerea, obstrucţia nazală, rinoreea, rinoragia, rinolalia închisă, eliminările din nas, hiposmia, hipoacuzia, tensiunea, abreviat-DOREHOT.

2. Simptome specifice obiective:

- Aspectul mucoasei nazale - hiperemie, edem, hipertrofie, cruste.
- Eliminări nazale şi localizarea lor *(fig. 13).*
- Polipi nazali *(fig. 14).*
- Rezultatul puncţiei sinusului respectiv.

3. Datele paraciinice:

- Analiza generală a sângelui, urinei.
- Radiografia sinusurilor paranazale.

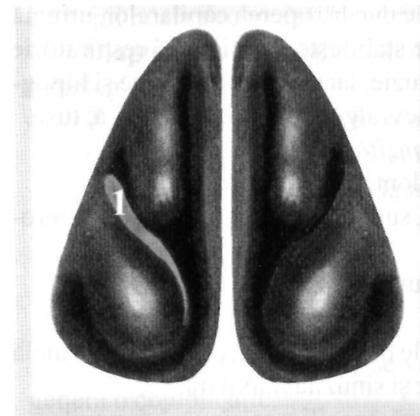


Fig. 13. Eliminări nazale.
1 - puroi în meatul nazal mediu.

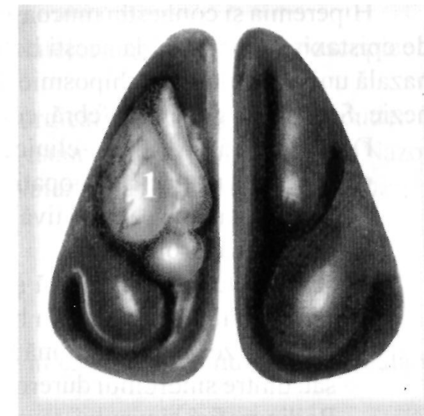


Fig. 14. Polipi nazali.
1 - polipi în fosa nazală.

Tomografia computerizată.
Rezonanţa magnetică nucleară.

SINUZITELE ACUTE

Sinuzită maxilară (Highmorită)

Este o boală condiţionată de inflamaţia mucoasei sinusului maxilar.

Etiopatogenia este comună pentru toate sinuzitele.

Simptomatologia. Bolnavii acuză o senzaţie de plenitudine nazosinuzală, de tensiune, durere localizată la nivelul fosei canine, hemifeţei. Durerea are un caracter periodic, cu intensitate şi durată diferită, provocată de nevrita infiamatorie trigeminală. Acumularea exsudatului în sinus de asemenea poate genera durere.

Dereglările de olfacţie (hiposmia) sunt o consecinţă a afectării terminaţiilor nervoase ale nervului olfactiv şi a insuficienţei respiraţiei nazale care micşorează aportul aerian al moleculelor odorivectoare. Bolnavii au o voce nazonată, ca urmare a edemului, infiltraţiei şi hipertrofiei cornetelor nazale.

Rinoscopic se stabileşte că mucoasa nazală este hiperemiată, edemaţiată, în fosa nazală (proces unilateral) sau în fosele nazale (proces bilateral), în meatul nazal mijlociu - acumulări de puroi de culoare galben-verzuie, mai abundente dimineaţa la trecerea în poziţie ortostatică.

Obstrucţia nazală, consecinţă a congestiei mucoasei, infiltraţiei şi edemului ei, duc la blocarea meaturilor. La început obstrucţia nazală este unilaterală, apoi devine bilaterală. Insuficienţa respiraţiei nazale este mai accentuată noaptea, din care cauză bolnavii au un somn neliniştit şi de scurtă durată. Aceşti bolnavi de multe ori trec la respiraţie bucală.

Hiperemia şi congestia mucoasei nazale duc la ruperea capilarelor, urmată de epistaxis. Funcţional la aceşti bolnavi se stabileşte insuficienţă respiratorie nazală uni- sau bilaterală, hiposmie, hipoacuzie, lacrimaţie, fotofobie şi hipognezie. Simptome generale: febră, cefalee, nevralgii ale feţei, inapetenţă, tuse.

Deosebim câteva forme clinice de *sinuzită maxilară:*

- Sinuzită rinogenă (rinopatică) şi odontogenă.
- Forma catarală, exsudativă seroasă, supurată, alergică, osteitică, ulcero-necrotică, proliferativă.
- Forma supraacută, acută şi subacută.

Diagnosticul se va stabili în baza:

- Anamnezei care determină legătruile dintre rinita acută, cronică banală sau dintre sindromul dureros dentar şi sinuzită maxilară;
- Radiografiei sinusului care apreciază opacifierea sinusului maxilar şi nivelul de exsudat.
- Puncţiei sinusului maxilar.
- Tomografiei computerizate.
- Rezonanţei magnetice nucleare.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

- Sinuzită maxilară cronică.
- Sinuzită etmoidală acută şi cronică.
- Sinuzită frontală acută.
- Sinuzită sfenoidală acută.
- Nevralgia trigemino-facială esenţială.
- Corpi străini nazali ignoraţi.
- Chistul paradentar.
- Gingivoperiostita maxilară.

Sinuzită maxilară acută poate să evolueze spre: vindecare; cronicizare; complicare.

Tratamentul are ca scop combaterea durerii, febrei, atenuarea congestiei mucoasei nazale. Se vor administra antibiotice, în funcţie de antibiogramă, antihistaminice, antiinflamatoare. Sunt indicate procedurile fizioterapice: inhalaţii, raze ultraviolete şi de frecvenţă înaltă.

Sinuzită etmoidală acută

Această formă de sinuzită este asociată de cele mai multe ori cu inflamaţia altor sinusuri. Sunt afectate persoanele de toate vârstele, mai ales copiii.

Etiopatogenia este comună cu a celorlalte forme de sinuzită.

Simptomatologia de asemenea este comună cu a celorlalte forme de sinuzită (DOREHOT). Specifică este localizarea durerii în unghiul intern al orbitei. Tumefacţia se poate răspândi pe toată orbita. La aceşti bolnavi sunt prezente tulburări de olfacţie, insuficienţă respiratorie nazală, rinoree, rinolalie.

La copii boala evoluează frecvent spre supuraţii orbitale.

Diagnosticul se stabileşte în baza datelor anamnestice, rinoscopice şi radiologice.

Tratamentul este conservator şi chirurgical. Cel conservator include:

- Administrarea preparatelor decongestionante (Oxymetazolinum (Nazol), Xylomethazolinum (Galazolin), Nafazolină (Naftizina, Sanorin)).
- Antiinflamatoare.
- Hiposensibilizante.
- Proceduri fizioterapice.
- Antibiotice.

Tratamentul chirurgical se va aplica în cazul când sinuzită etmoidală va genera o complicaţie.

Frontita acută

Constituie o afecţiune inflamatorie acută a mucoasei sinusului frontal.

Etiopatogenia este comună cu cea a sinuziteor descrise anterior.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Bolnavii acuză insuficienţă respiratorie nazală uni- sau bilaterală în funcţie de răspândirea procesului inflamator; senzaţie de plenitudine, de tensiune intranazală şi frontoorbitopalpebrală; eliminări nazale, uneori abundente, de diferit caracter.

Rinoscopic se constată că mucoasa nazală este infiltrată, hiperemiată şi edemaţiată. In meatul nazal mijlociu este puroi, cornetele nazale sunt mărite în volum. Frontita acută, ca şi celelalte sinuzite, poate evolua spre vindecare, cronicizare sau poate genera complicaţii.

Tratamentul este medicamentos. Se administrează antibiotice, antiseptice, anticongestionante, antiflogistice, antialergice şi analgezice. Pentru evitarea complicaţiilor se va aplica un tratament mixt, medico-chirurgical, prin practicarea trepanopuncţiei sinusului frontal.

Sfenoidita acută

Este o inflamaţie acută a mucoasei sinusului sfenoidal. De cele mai multe ori afectarea acestui sinus este diagnosticată la deschiderea lui la cei decedaţi din alte cauze.

Etiopatogenia este comună cu cea a afectării altor sinusuri. De cele mai multe ori, este asociată cu etmoidita acută.

Simptomatologia sfenoiditei acute în majoritatea cazurilor este asociată cu etmoidita sau cu alte sinuzite. Semnele clinice coincid în general cu ale altor sinuzite. Specifice pentru sfenoidita acută sunt localizarea durerii în ceafă sau în creştetul capului, hiposmia, scăderea acuităţii vederii. Scurgerile din sinus ajung în rinofaringe.

Tratamentul este asemănător cu al celorlalte sinuzite.

SINUZITELE CRONICE

Sinuzita maxilară cronică

Este o inflamaţie cronică a mucoasei sinusului maxilar. Se întâlneşte cu aceeaşi frecvenţă la ambele sexe. Majoritatea datelor statistice arată că peste 40-60% din totalul sinuzitelor cronice sunt maxiloetmoidite.

Etiopatogenia. Investigaţiile ştiinţifice contemporane demonstrează că nu există o cauză unică bine determinată a sinuzitei maxilare cronice. De cele mai multe ori această formă de sinuzita maxilară este generată de acţiunea mai multor factori favorizanţi cum ar fi: vegetaţiile adenoide, adenoidita acută şi cronică, rinitele acute şi cronice, deviaţia de sept nazal, avitaminoza, tulburările metabolice, condiţiile structural-anatomice ale cavităţilor sinusurilor maxilare, scăderea imunităţii locale şi generale, noxe de producţie etc. în majoritatea cazurilor sinuzita maxilară cronică se instalează după o rinită sau sinuzita maxilară acută netratată sau tratată insuficient, sub influenţa altor factori nocivi.

Modificările patomorfologice sunt variate şi depind de forma sinuzitei:

- sinuzita catarală - menţinerea hiperemiei difuze şi edemaţierea mucoasei nazale şi a sinusului maxilar;
- sinuzita supurată, grosimea mucoasei este mai pronunţată din cauza proliferării ţesutului conjunctiv, hialinizarea întregului ţesut mucos;
- sinuzita metaplazică-are loc transformarea epiteliului din cilindric de tip respirator în epiteliu de tip pavimentos;
- sinuzita cazeoasă - infecţia produce mase cazeoase care nu se pot elimina prin ostiumul sinuzal;
- sinuzita hiperplazică, mucoasa se hipertrofiază, capătă un aspect sclerogen şi apar leziuni osoase de tip osteoperiostită;
- sinuzita vacuum sinus - se afectează organele din vecinătate prin mecanismul reflexelor nervoase.

Simptomatologia. Bolnavii acuză cefalee accentuată din partea sinusului afectat, obstrucţie nazală, rinoree purulentă cu un puroi gros, galben sau verde. Rinoscopia anterioară stabileşte o rinoree uni- sau bilaterală franc purulentă pe planşeul fosei nazale sau în meatul mijlociu.

Diagnosticul se bazează pe analiza foarte minuţioasă a anamnezei, tabloul clinic, rezultatelor rinoscopiei, metodelor auxiliare de investigaţie descrise în sinuzitele acute.

Complicaţiile sinuzitei maxilare cronice sunt următoarele:

/. *Ascendente* - adenoidita, vegetaţiile adenoide, otitele medii.
2. *Descendente* - angina, amigdalita cronică, faringita, afecţiunile inflamatorii ale mucoasei bucale, laringita, traheita, bronşita etc.

3. *La distanţă* - în special cardiovasculare, renale.
4. *Digestive* - gastrite, enterocolite, colecistite.

Tratamentul este dificil, deoarece forţele de rezistenţă ale organismului sunt diminuate, modificările mucoasei, iar uneori şi cele ale pereţilor osoşi, devin ireversibile. Se cere o atenţie deosebită în aprecierea justă a rolului altor factori în evoluţia bolii şi anihilarea acţiunii lor (cariesul dentar, alergia, devierile de sept nazal, patologia nazofaringelui, prezenţa altor boli, dezechilibrul imunologic etc).

Tratamentul medical este acelaşi ca şi în sinuzitele acute. Suplimentar se efectuează drenarea sinusului cu un tub de polietilenă (Edinac) prin care se pot face spălaturi sinuzale cotidiene.

Scopul principal al tratamentului chirurgical constă în deschiderea sinusului, îndepărtarea tuturor modificărilor patologice locale şi formarea unei stome largi cu fosele nazale pentru eliminarea liberă a conţinutului patologic al sinusului. Tratamentul chirurgical se poate efectua prin metode endoscopice microchirurgicale şi prin metode chirurgicale radicale.

Prin *metode endoscopice microchirurgicale* se efectuează puncţionarea unui chist, ablaţia unui granulom, deschiderea largă a sinusului maxilar la nivelul meatului inferior cu drenaj temporar larg. în aceste cazuri este utilizată tehnica medicală respectivă: sinusoscopul, microscopul etc.

Prin *metode chirurgicale radicale* se deschide larg sinusul maxilar afectat, se chiuretează şi se înlătură toate procesele patologice şi se efectuează o anastomoză cu fosa nazală.

Etmoidita cronică

Este o boală cronică condiţionată de inflamaţia cronică a mucoasei celulelor sinusului etmoidal.

Etiopatogenia este comună cu a sinuzitelor maxilare cronice, specifice fiind următoarele:

- Se întâlneşte cu mult mai frecvent decât este diagnosticată.
- In majoritatea cazurilor evoluează concomitent cu sinuzita maxilară, frontală sau sfenoidală.
- Se întâlneşte cu aceeaşi frecvenţă atât la copii cât şi la maturi.

Semiologia etmoiditei cronice nu este accentuată, asemănându-se cu ale altor forme de sinuzite sau rinite, ceea ce pe de o parte condiţionează erorile de diagnostic, iar pe de altă parte face ca aceste sinuzite să rămână nediagnosticate.

Semnele subiective:

- durere în regiunea unghiului internai orbitei;
- insuficienţă respiratorie nazală de diferit grad;

- hiposmie, hipoacuzie;
- rinoree mucopurulentă sau purulentă franc;
- tensiunea intranazală şi în regiunea proiecţiei etmoidului;
- cefalee, incapacitate de muncă, insomnie, inapetenţă.

La palparea regiunii sinusului etmoidal (la compresia cu degetul pe osul lacrimal, pe părţile moi ale unghiului intern al orbitei) se stabileşte hipersensibilitate.

Rinoscopic se constată îngustarea lumenului foselor nazale din cauza hipertrofiei, infiltraţiei şi edemului cornetelor nazale. Puroiul se depistează ori în meatul nazal mijlociu, ori superior şi în rinofaringe.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, tabloul clinic şi pe rezultatele examenului paraclinic.

Tratamentul poate fi medical şi chirurgical, şi are ca scop restabilirea respiraţiei nazale, combaterea durerii, administrarea preparatelor antiinfecţioase (antibiotice), antihistaminice, vitamine.

Indicaţii pentru intervenţii chirurgicale servesc complicaţiile orbitale, endocraniene, polipoza nazală, toxiinfecţiile la distanţă, eşecul tratamentului conservator.

Frontita cronică

Este o afecţiune cronică caracterizată printr-o inflamaţie cronică a mucoasei cavităţii sinusului frontal care durează mai mult de 3 luni.

Factorii predispozanţi şi etiopatogeni sunt comuni cu ale altor forme de sinuzită.

Tabloul clinic se manifestă prin respiraţie nazală insuficientă, cefalee, dureri în regiunea sinusului afectat, rinoree mucopurulentă, purulentă franc. La palparea tegumentelor peretelui anterior şi anteroinferior se stabileşte sindromul algic. Endonazal se observă reducerea impermeabilităţii fosei sau a foselor nazale (dacă procesul este bilateral), prezenţa secreţiilor purulente în meatul nazal mediu, tumefacţiei şi hiperemiei mucoasei nazale.

La precizarea diagnosticului, în afară de anamneză, se va lua în considerare tabloul clinic şi rezultatele investigaţiilor suplimentare (radiografia, tomografia computerizată etc). Puncţia sinusului frontal, ca de altfel şi cateterizarea lui, confirmă sau infirmă diagnosticul.

Sfenoidită cronică

Este o boală la baza căreia stă inflamaţia cronică a mucoasei sinusului sfenoidal.

Cauzele, factorii favorizanţi, ca de altfel şi mecanismul de dezvoltare, sunt asemănătoare cu ale altor sinuzite. Majoritatea cazurilor de sfenoidită cronică rămân nediagnosticate.

Unii savanţi O.R.L. cu renume mondial (G.Portman) au calificat această afecţiune drept o sinuzită ipocrită, lentă, ascunsă.

Tabloul clinic de cele mai multe ori este confundat cu cel al altor sinuzite cu care este asociată. Sinuzită sfenoidală cronică se manifestă prin secreţii purulente ce se scurg în faringe prin meatul nazal superior şi prin coane. Rinoscopia posterioară pune în evidenţă puroi pe coada cornetului mijlociu, în rino- şi mezofaringe. Sfenoidită poate fi însoţită şi de inflamaţia nervului optic.

Diagnosticul este greu de stabilit deoarecesemnele subiective, endoscopice şi generale sunt mascate de alte sinuzite.

Tratamentul poate fi medicamentos, chirurgical şi profilactic. Cel medicamentos are ca scop combaterea infecţiei, decongestionarea mucoasei foselor nazale şi prevede administrarea analgezicelor, antihistaminicelor, antiinflamatoareloretc. în funcţie de stadiul evolutiv al sfenoiditei. *Tratamentul profilactic* presupune depistarea factorilor etiopatogenici şi sistarea cronicizării procesului acut, asanarea la timp şi completă a sinusurilor afectate. *Tratamentul chirurgical* se aplică în cazurile când a eşuat tratamentul conservator sau s-a dezvoltat o complicaţie rinosinusogenă endocraniană.

Particularităţile sinuzitelor la copii

- în majoritatea cazurilor sunt provocate de virusuri gripali, de rinoadenoidite şi de maladii infectocontagioase.
- Avitaminozele, rahitismul, diatezele exsudative, distrofiile, diabetul zaharat etc. sunt factori favorizanţi. Din acest grup mai fac parte *factorii anatomici:* fose nazale înguste, mici; ostiumuri nazosinuzale cu un diametru mult mai mic decât la adulţi; sinusuri paranazale în stadiul de dezvoltare; pereţi osoşi subţiri etc; *factorii fiziologici:* imunitate imatură, virulenţă sporită a microbilor.
- Tabloul clinic general al bolii la copii este mai pronunţat, cu stare generală alterată, febră etc.
- Manifestările sinuzitelor, mai ales a celei etmoidale, pot avea un caracter exteriorizat cu modificări în partea unghiului intern al orbitei şi globului ocular.
- Sinuzitele maxilare şi etmoidale pot cunoaşte o evoluţie recidivantă cu o simptomatică bogată, caracterizată prin prezenţa tusei, obstrucţiei nazale, rinoree, stare de excitaţie şi oboseală.
- Starea imunitară se caracterizează prin scăderea limfocitelor T, Ig-A şi mărirea cantităţii de Ig-E.

Medicii de familie vor trata sinuzitele folosind întregul arsenal medicamentos descris la capitolul Rinitele, deoarece majoritatea sinuzitelor sunt cauzate de o rinită.

Tratamentul prescris de medicul de familie trebuie controlat în mod obligatoriu de medicul otorinolaringolog.

Tratamentul antiinfecţios al sinuzitelor poate fi completat cu:

- Lincomicină (2 g/zi; 30mg/kg/zi la copii) timp de 4-5 zile, după ce tratamentul se revede în funcţie de rezultatele examenului clinic sau bacteriologic.
- Preparatele de alternativă: macrolide (Claritromicină, Diritromicină, Azitromicină, Roxitromicină); Cefalosporine orale (Reftibuten, Cefuroxim-axetil, Cefoclor).
- Preparate de rezervă: Fluorchinolonele sistemice (Ofloxacina etc); Imipinem; Amoxiclav, augumentin oral sau parenteral.

In tratamentul sinuzitelor maxilare odontogene se va asocia suplimentar Metronidazolul în doze pentru adulţi 250 sau 500 mg/zi; sau sol. Metrogyl 200 mg/zi.

La depistarea unei flori asociate -stafilococi meticilinsensibili şi bacterii gram-negative (colibacil, bacilul piocianic, enterobacter) sunt recomandate Ofloxacina (Pefloxacină) + Amoxiclav (Augumentin).

Relaţii fiziopatologice între sinusuri şi restul organismului

Aceste relaţii sunt reprezentate de:

- sindromul sino-bronşic;
- fibroza chistică (mucoviscidoză);
- sindromul Kartagener etc.

Sindromul sino-bronşic se prezintă ca relaţii între sinusurile paranazale şi arborele bronşic înfăptuite pe cale nervoasă, umorală şi percontinuitate. Astfel, în cazul afectării sinusurilor paranazale se va dezvolta un sindrom descendent sino-bronşic şi invers, în caz de un proces patologic în bronhie se va dezvolta sindromul ascendent bronho-rinologic.

Fibroza chistică se caracterizează prin concentraţie sporită de sodiu, de clor, prezenţa unei sinuzite şi a unei polipoze nazale, sudoare. Este considerată o afecţiune congenitală, întâlnită mai frecvent la copii.

Sindromul Kartagener se caracterizează prin triada:

- afecţiune sinuzală sau nazală;
- situs inversus (dextrocardie);
- bronşectazie.

Aceste simptome sunt generate de deficitul cililor vibratili, de unde şi denumirea bolii de sindromul cililor vibratili.

Sunt stabilite şi alte legături etiopatogenice, morfofuncţionale dintre sistemul rino-sinuzal şi arborele respirator inferior.

Complicaţiile sinuzitelor

Necesitatea cunoaşterii acestor complicaţii este dictată de următoarele circumstanţe:

1. Incidenţa relativ înaltă a acestor afecţiuni.
2. Dificultăţile în diagnosticare.
3. Rezervele în aplicarea tratamentului medical şi chirurgical;
4. Letalitatea înaltă în unele forme morfopatologice şi clinice (tromboza sinusului cavernos).
5. Invaliditatea socială şi profesională în cazul unor complicaţii ale sinuzitelor.
6. Caracterul socio-economic al acestor afecţiuni.
7. Repercusiunile acestor complicaţii asupra diverselor organe şi sisteme: laringe, trahee, bronhii, plămâni, esofag, stomac, ficat, intestine, sistemul nervos central etc.

Complicaţiile pot fi provocate atât de sinuzitele acute, cât şi de cele cronice, în unele cazuri complicaţiile sunt provocate de:

1. Răspândirea infecţiei din sinusul respectiv în organele din vecinătate prin continuitate.
2. Răspândirea infecţiei pe cale hematogenă.
3. Caracterul infecţios şi alergic al sinuzitelor, care generează infectarea şi alergizarea organismului.
4. Factorul infecţios schimbă metabolismul celular, tisular, reactivitatea organismului şi a sistemului nervos central şi vegetativ, inducând schimbări în toate organele şi sistemele organismului.

Complicaţiile orbitale constituie de la 0,5 până la 10% din toate afecţiunile inflamatorii ale sinusurilor paranazale. în ultimul timp se observă o creştere a incidenţei acestor complicaţii, precum şi a cazurilor grave de boală ca urmare a scăderii sensibilităţii agenţilor patogeni faţă de antibiotice şi a sporirii numărului de sinuzite generate de infecţie virală. Şi totuşi, cauza principală a complicaţiilor sinuzitelor este starea materială precară a populaţiei care nu permite persoanelor ce suferă de rinite, sinuzite să se adreseze la medic şi să urmeze un tratament calificat şi complex.

Complicaţiile sinuzitelor prezintă afecţiuni de gravitate diferită. Se manifestă prin simptomatologia complicaţiei ca atare, precum şi prin simptomele din partea organelor şi sistemelor a căror stare funcţională este afectată.

Etiologic Multiplele cauze ale complicaţiilor sinuzitelor pot fi grupate în:

I. *Factori de ordin anatomo-topografw şi funcţional:*

- vecinătatea sinusurilor cu orbita, cutia craniană etc, legăturile dintre sinusuri şi organele respective;

- sinuzitele acute şi cele cronice reîncălzite;
- traumatismul.

II. *Factori favorizanţi:*
- reactivitatea scăzută a organismul ui;
- răceala;
- diagnosticul şi tratamentul tardiv şi neadecvat al sinuzitei;
- boli infecţioase, boli cronice decompensate;
- dereglări ale sistemului nervos central.

III. *Căile de pătrundere a infecţiei:*
- percontinuietatem;
- hematogenă;
- limfogenă;
- dehiscentă;
- perinevrală; traumatică;
- mixtă.

Patogenie. Sinuzita acută sau cronică duc la schimbarea reactivităţii locale şi generale, iar tratamentul lor incomplet sau incorect aprofundează aceste schimbări. Intervenţia unui factor predispozant (răceala, oboseala, avitaminoza, acutizarea bolilor cronice ale sistemului cardiovascular, renal, endocrin etc.) facilitează dezvoltarea complicaţiei respective.

Schimbările patomorfologice. Dintre acestea se înregistrează congestia simplă, dilatarea vaselor sanguine, edemul, tromboza vaselor sanguine, staza venoasă şi limfatică, infiltraţia celulară, formarea puroiului. Trebuie remarcat faptul că nu există paralelism între schimbările morfologice din sinusul respectiv şi cele ce au loc în complicaţia respectivă. De asemenea nu există corelaţie directă între forma anatomică şi clinică a sinuzitei şi complicaţiile patomorfologice.

Astfel, unele forme uşoare de sinuzita pot provoca complicaţii grave şi multiple.

Clasificarea complicaţiilor, sinuzitelor

Se disting următoarele grupe de complicaţii ale sinuzitelor:

a) endocraniene;
b) orbitooculare;
c) laringotraheobronhopulmonare;
d) mixte.

Tabloul clinic şi evoluţia complicaţiilor depind de forma acesteia, de sinuzita generatoare, de vârsta şi reactivitatea organismului, de precocitatea diagnosticului.

Complicaţiile orbitooculare

Se deosebesc următoarele forme de complicaţii orbitooculare ale sinuzitelor: periostita simplă, periostita supurată, abcesul subperiostal, edemul pleoapelor, edemul ţesuturilor moi şi al orbitei, inflamaţia supurată a ţesuturilor orbitei (flegmonul şi abcesul pleoapelor, flegmonul retrobulbar şi al orbitei, etc), formele mixte.

Simptomele acestor complicaţii depind de forma patomorfologică şi clinică a acesteia. Astfel deosebim simptome generale şi speciale.

Simptome generale: subiective, obiective şi paraclinice.

a. Simptome subiective generale: indispoziţie generală, cefalee localizată sau difuză, anorexie, insomnie, pierderea capacităţii de muncă.

b. Simptome generale obiective: starea generală a bolnavului este gravă sau medie, culoarea tegumentelor şi a mucoaselor schimbată, tahicardie, bradicardie, respiraţia dereglată, uneori pierderea cunoştinţei (comă).

c. Paraclinice generale: leucocitoză, VSH accelerat.

Simptome speciale: subiective, obiective, paraclinice.

a. Simptome subiective speciale: DOREHOT - durere, obstrucţie nazală, rinoree, rinoragie, rinolalie, epistaxis, hiposmie, hipoacuzie, tensiune în sinusul afectat.

b. Simptome obiective speciale. Rinoscopic: hiperemia mucoasei, edem, hipertrofie, cruste, rinoree, polipi nazali, rezultatele puncţiei sinusului respectiv.

c. Paraclinice speciale. Radiografia sinusurilor paranazale pune în evidenţă opacitate, nivel de lichid.

Periostita. Simptomatologia periostitei este mai puţin zgomotoasă în comparaţie cu alte forme de complicaţii rinosinusogene orbitale. Dacă procesul patologic în caz de periostita progresează, atunci şi starea bolnavului devine gravă, se dezvoltă abcesul subperiostal şi abcesul retrobulbar, abcesul orbitei sau flegmonul orbitei.

Pentru periostita orbitei este caracteristic edemul pleoapelor sau numai a unei pleoape, congestia vaselor sanguine ale conjunctivei. în inflamaţia ţesuturilor orbitei se stabileşte un edem foarte pronunţat al ţesuturilor. Se observă exoftalmul, hiperemia, infiltraţia pielii. Aceste simptome sunt şi mai pronunţate în caz de un edem retrobulbar.

Flegmonul orbitei constituie una din cele mai grave şi periculoase complicaţii rinosinusogene. Simptomele acesteia sunt mai grave: exoftalm cu abolirea sau diminuarea deplasării globului ocular, febră (39°-40°), cefalee foarte pronunţată, vărsături. Durerea cu localizare în orbită se intensifică, se măreşte edemul şi hiperemia pleoapelor.

în unele cazuri se dezvoltă oftalmoplegie din cauza dereglărilor de circulaţie sanguină a retinei. Formarea flegmonului orbitei poate fi precedat de tromboflebita

acesteia. La 60-85% din bolnavi cu patologia orbitei (flegmon) infecţia pătrunde din sinusurile paranazale, fapt ce impune efectuarea radiografiei sinusurilor paranazale ori de câte ori vor fi depistate dereglări din partea orbitei.

Determinarea caracterului complicaţiilor orbitale prezintă unele dificultăţi, deoarece simptomatologia lor de cele mai multe ori este asemănătoare. De pildă, simptomatologia periostitei orbitei şi a abcesului subperiostal este aceiaşi, numai că în caz de abces acestea sunt mai evidente. De tratamentul acestor bolnavi, de altfel şi de examinarea lor, trebuie să se ocupe otorinolaringologul şi oftalmologul. /

Afectarea nervului optic este o complicaţie rară, întâlnită de obicei în caz de sfenoidită. Infecţia se propagă direct din sinusul sfenoidal. Uneori primul şi unicul simptom al sfenoiditei poate fi afectarea nervului optic. Complicaţia se manifestă prin scăderea evidentă a vederii şi a capacităţii de percepere a culorilor, diminuarea reflexului pupilar.

Schimbări asemănătoare din partea nervului optic pot avea loc şi în caz de sinuzite maxilare, frontale şi etmoidale. Uneori puncţia sinusului maxilar recupe-rează vederea.

Tratamentul bolnavilor cu complicaţii orbitooculare trebuie efectuat în spital sub controlul otorinolaringologului şi oftalmologului. Tactica şi metoda de tratament se vor selecta în funcţie de caracterul complicaţiei orbitale şi a sinuzitei cauzale.

în edemul ţesuturilor moi ale pleoapelor, feţei, infiltraţia şi hiperemia ţesuturilor, osteoperiostită generată de o sinuzită acută se va face un tratament conservator:

- asanarea sinusului afectat (puncţia şi drenarea lui, introducerea de antibiotice, fermenţi proteolitici, hormoni în sinus);
- antibioterapie;
- antiinflamatoare;
- dezintoxicante;
- antihistaminice;
- vitamine.

în caz de sinuzite exsudative în acutizare care au generat o complicaţie orbitală simplă de asemenea se va aplica un tratament conservator, bolnavul fiind supravegheat în staţionar de otorinolaringolog şi oftalmolog. Dacă simptomatologia nu cedează timp de 2—4 zile, atunci se va opera sinusul respectiv.

Toate complicaţiile orbitale supurate generate de o sinuzită supurată se vor trata chirurgical: intervenţie pe sinusul afectat şi eliminarea procesului supurativ al orbitei. Tratamentul chirurgical se va asocia cu:

- antibioterapie - penicilină 10000000-20000000 UI timp de 24 ore intravenos sau intramuscular. De asemenea se introduce intravenos

Lincomicină (0,6 g în 20 ml de soluţie Natrii cloridi de 0,9%); Ristomicină (1000000-1500000 UI timp de 24 de ore); Polimicină 25-50 mg în 300 ml de soluţie Glucosae de 5%; Nistatină 500000 UI de 4 ori pe zi.
- în tromboflebita venelor orbitei se administrează Heparină.
- se vor administra preparate dexintoxicante, deshidratante şi antihistaminice: Manitol, 500 ml de 15% intravenos; Hemodez 200 ml, intravenos; sol. Glucosae de 5% - 200 ml; Dimedrol, Suprastină, Diazolină etc.

Se vor administra şi alte preparate în funcţie de tabloul clinic al bolii, eficacitatea medicamentelor prescrise şi prezenţa altor simptome din partea altor organe şi sisteme.

Complicaţiile endocraniene rinosinusogene

Aceste afecţiuni au un tablou clinic grav, cu un prognostic nefavorabil. Diagnosticarea lor prezintă unele dificultăţi. Majoritatea lor sunt cauzate de sinuzitele acute şi cronice, iar unele forme de traumatisme ale nasului şi sinusurilor paranazale; furunculul nasului; abcesul septului nazal; carbuncul etc.

Clasificarea complicaţiilor endocraniene:

- Abces extradural.
- Abces subdural.
- Abces cerebral.
- Meningită rinogenă seroasă şi supurativă.
- Tromboza sinusului sagital şi a celui cavernos.

Simptomatologia depinde de forma complicaţiei şi sinuzită generatoare.

Abcesul extradural se manifestă clinic prin cefalee, leucocitoză mărită doar atunci când devine voluminos. Moartea survine prin compresiune. Diagnosticul de cele mai multe ori se stabileşte la operaţie.

Tratamentul este chirurgical. Se operează la sinusul afectat, de cele mai multe ori frontotomie. Abcesul se deschide şi se drenează prin sinusul respectiv. Bolnavilor li se vor administra antibiotice, dezintoxicante, antihistaminice, antiinflamatoare şi alte preparate în funcţie de necesitate.

Abcesul subdural este o complicaţie frecventă a sinuzitelor cu semne cerebrale multiple sau cu semne caracteristice abcesului extradural. De multe ori evoluează asimptomatic sau cu o singură acuză - cefalee. >

Tratamentul este acelaşi ca şi în abcesul extradural.

*Abcesul cerebral **(al** creierului).* Clinic se înregistrează un caz rinogen la opt cazuri otogene. De cele mai multe ori este cauzat de o frontită acută sau cronică reîncălzită şi se localizează în lobul frontal. Simptomele clinice apar tardiv ca urmare a localizării abcesului într-o porţiune "mută" a creierului. Bolnavii

acuză cefalee cu torpoare şi tulburări psihice, febră, bradicardie, stază papilară, paralizii oculare (III şi IV). Perioada de latenţă poate dura câteva luni până la apariţia semnelor de compresiune cerebrală. Bolnavul la apariţia acestor simptome se adresează neochirurgului care trebuie să consulte rinologul. LCR arată o meningită puriformă aseptică. Electroencefalografia permite localizarea abcesului. Arterografia arată o deplasare a marelui trunchi vascular. Ventriculografia prezintă pericolul deschiderii abcesului în ventricul. Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară precizează diagnosticul.

Tratamentul. Efectuarea de urgenţă a intervenţiei chirurgicale pe sinusul afectat. Antibioterapia se administrează în doze mari şi imediat cum a fost diagnosticat abcesul: penicilină 20000000 UI intramuscular şi 5000000 UI intravenos în picurătoare, de 3-4 ori timp de 24 ore. După precizarea agentului patogen (antibiogramă), se vor administra antibioticele respective.

In ultimul timp neurochirurgii practică trepanaţia craniului pentru deschiderea acestor abcese.

Meningita nazosinuzală de cele mai multe ori este de origine traumatică: fractura peretelui posterior al sinusului frontal în urma unui traumatism craniofacial, fractura lamei ciuruite după o intervenţie chirurgicală. Meningita poate fi provocată şi de o sinuzită frontală acută sau cronică reîncălzită de pneumococ foarte virulent pentru meninge.

Prognosticul este mai favorabil la tineri. Meningita poate fi supurată, seroasă, recidivantă, limfocitară (survine la tineri şi durează săptămâni sau luni, confundându-se cu cea tuberculoasă). Poate avea un debut acut, fulgerător cu cefalee foarte pronunţată. Alteori debutează cu slăbiciune, febră, frisoane, cefalee nepronunţată. Simptomele meningiene sunt slab exprimate. Se stabileşte mărirea tensiunii LCR (prin puncţie), conţinutului de proteine, neutrofile, micşorarea conţinutului de glucoza. Starea generală a bolnavilor este grav alterată, prezentând excitaţie, fotofobie; simptomele Kernig şi Brudzinski pozitive.

Tratamentul este chirurgical şi medicamentos.

Tromboflebita sinusurilor sagital şi cavernos. Tromboflebita sinusului sagital (longitudinal superior) este o complicaţie excepţională. Tromboflebita sinusului cavernos se atestă de regulă în caz de furuncul, carbuncul al nasului. Este cea mai răspândită afecţiune a sinusurilor cerebrale, deoarece în interiorul sinusului cavernos sunt multiple conglomerate de ţesut conjunctiv, care favorizează încetinirea scurgerii sângelui în sinus, ceea ce duce la formarea trombului.

Simptomatologia. Febră (39-41°C) cu caracter hectic, frisoane. Starea generală grav alterată. Cefalee foarte pronunţată cu localizare în regiunea occipitală. Se dezvoltă exoftalm, hemozis, durere în caz de comprimare pe globul ocular.

Deoarece tromboflebita sinusului cavernos poate fi o consecinţă a flegmonului orbitei, trebuie efectuat diagnosticul diferenţial al acestor patologii: în tromboflebita sinusului cavernos dereglările ţesuturilor orbitale au un caracter bilateral.

Maladia se manifestă prin semne meningiene şi semne ale afectării nervilor cranieni care trec pe lângă sinus. Pot apărea şi dureri pe faţă (afectarea nervului trigemen). Este foarte important, mai ales pentru medicii de familie, de a căuta şi alte focare septice în organism (de exemplu, în plămâni).

Tratamentul depinde de cauza tromboflebitei. în caz de furuncul, carbuncul se vor administra antibiotice, anticoagulante, antiinflamatoare, dezintoxicante, antihistaminice. în tromboflebita cauzată de sinuzită acută sau cronică reîncălzită se va opera sinusul respectiv şi se va administra un tratament adecvat antibacterian, anticoagulant, antiinflamator, antihistaminic etc.

Prognosticul depinde de forma complicaţiei, de precocitatea stabilirii diagnosticului şi de calitatea tratamentului aplicat.

Profilaxia complicaţiilor rinosinusogene

îmbunătăţirea condiţiilor de muncă şi trai ale populaţiei.
Diagnosticarea corectă şi la timp a patologiei rinosinuzale.
Tratamentul adecvat şi la timp.
Supravegherea persoanelor cu factor de risc.
Dispensarizarea populaţiei.
Munca de iluminare sanitară a populaţiei.

Faringele - organ imunocompetent.

CAPITOLUL II

FARINGOLOGIE

Embriologia faringelui

Dezvoltarea embrionară a faringelui ţine de formarea aparatului digestiv, care are ca punct de pornire foiţa ectodermală a embrionului. Iniţial aparatul digestiv prezintă un tub închis la ambele capete, care comunică doar în partea de mijloc cu vezica ombilicală. Pe măsura creşterii embrionului, acesta se lungeşte şi în structura lui se disting trei porţiuni: anterioară, mijlocie şi posterioară.

Porţiunea anterioară corespunde faringelui primitiv. Pe parcursul dezvoltării, acesta formează 4 diverticuli laterali, care se suprapun pe 4 invaginaţii generate de foiţa ectodermală. Diverticulii, numiţi pungi branhiale, se separă prin cinci proieminenţe - arcuri branhiale. Din epiteliul pungilor se dezvoltă tuba auditivă, epiteliul urechii medii, foselor amigdaliene şi amigdalelor, timusul şi paratiroidele.

In a doua jumătate a celei de a două luni de dezvoltare intrauterină faringele are deja pereţi netezi, păstrând încă comunicarea cu cavitatea nazală (prin coane), cu urechea medie (prin tuba auditivă), cu cavitatea bucală (prin istmul orofaringian), cu laringeie (prin aditus) şi cu esofagul cu care continuă posterior. Deci, putem afirma cu toată certitudinea că faringele, cavitatea foselor nazale şi otomastoidiene au o evoluţie embriologică comună şi nu pot fi separate de aceasta anatomic, funcţional şi clinic.

In dezvoltarea arcurilor şi pungilor branhiale pot apărea:

- Chisturi branhiale, care prezintă cavităţi închise delimitate de epiteliul ectodermal, situate pe partea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian. Se pot maligniza sau suprainfecta;

- Fistule branhiale cu traiect, ce se pot deschide uneori la marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian. Fistulele descendente din şanţul III se pot deschide în regiunea arterei carotide comune.

Fistulele branhiale însoţesc următoarele sindroame:

- Sindromul BOR (displazia bronho-oro-renală);
- Sindromul orofaciocervical cu malformaţii ale pavilionului urechii şi ale conductului auditiv extern, gropiţe preauricale, fistule cervicale, hipertrofia musculaturii gâtului.

Anatomia clinică a faringelui

Faringele prezintă un compartiment important al organelor sferei O.R.L. împreună cu nasul şi laringeie formează calea respiratorie, iar cu cavitatea bucală şi esofagul - calea digestivă.

Faringele, ca organ anatomic, are raporturi strânse cu:

- nasul (prin intermediul coanelor);
- urechea medie (prin intermediul trompei Eustache);
- gâtul (mai ales cu pachetul vasculo-nervos - artera carotidă externă şi internă, vagusul şi vena jugulară internă);
- cu laringeie şi cu cavitatea bucală.

In structura anatomică a laringelui se disting trei porţiuni:

A. **Porţiunea superioară** (sinonime: nazofaringe, epifaringe, rinofaringe, cavum). Aici se găseşte amigdala faringiană - vegetaţiile adenoide (amigdala III sau amigdala Luschka). Cu vârsta această formaţiune limfatică se atrofiază. Hipertrofia ei la copii poate duce la obstrucţia coanelor cu dezvoltarea insuficienţei respiratorii nazale de diferit grad, ori la dezvoltarea diverselor afecţiuni ale urechii medii (otită medie acută, otită medie recidivantă şi otită medie secretorie). La adolescenţi induce **angiofibromul** adolescentului.

Spaţiul retrofaringian (prevertebral), aflat între fascia prevertebrală şi adventiţia faringelui, conţine doi ganglioni limfatici (a lui Gillette), câte unul de fiecare parte, umpluţi cu ţesut celular lax. Acest spaţiu serveşte ca loc pentru colectarea limfei de la nivelul rinofaringelui şi al vălului palatin. Cu vârsta (după 3-5 ani) aceşti ganglioni limfatici se atrofiază, ţesutul celular se cicatrizează şi, deci, spaţiul prevertebral la adolescenţi şi adulţi încetează să mai existe. însă la copiii mici ca urmare a colectării limfei (uneori infectate) din nas şi din alte porţiuni ale faringelui, se poate dezvolta **flegmonul retrofaringian,** o complicaţie foarte gravă. In caz de abces în spaţiul retrofaringian, care comunică cu spaţiul mediastinului posterior, se poate dezvolta o complicaţie şi mai gravă - **mediastinita supurată.** Letalitatea în această afecţiune este foarte mare, după

unele date circa 50% din cei afectaţi. Mediastinita supurată se întâlneşte, de regulă, la copiii mici (5-7 ani).

Pe peretele lateral al rinofaringelui, la nivelul cozilor cornetelor inferioare ale nasului, se găsesc formaţiuni limfatice, tubare (amigdala tubară Gerlach), care înconjoară orificiul rinofaringian al trompei auditive (Eustache). Acest fapt are o mare importanţă în clinică deoarece inflamaţia, precum şi hipertrofia acestora, ca şi hipertorfia vegetaţiilor adenoide, duc la obstrucţia orificiului rinofaringian al trompei auditive. Prin impermeabilitatea trompei Eustache se explică frecvenţa foarte înaltă a otitelor acute şi cronice la copii.

Examenul rinofaringelui este cel mai dificil în O.R.L., ceea ce explică depistarea întârziată, iar uneori diagnosticarea incorectă a afecţiunilor acestuia.

B. Porţiunea mijlocie a faringelui, numită *mezofaringe* sau *bucofaringe*, este situată între linia prelungită de la rădăcina limbii până la partea posterioară a faringelui şi nivelul superior-prelungirea vălului palatin către peretele posterior al faringelui.

Prin istmul bucofaringian, constituit din marginea inferioară liberă a vălului palatin, stâlpii amigdalelor palatine şi baza limbii, cavitatea bucală comunică cu mezofaringele, iar ultimul cu esofagul alcătuind împreună calea digestivă.

La nivelul mezofaringelui se găsesc cele mai importante formaţiuni limfatice - amigdalele **palatine** (prima şi a doua din inelul Waldeyer). Importanţa acestor formaţiuni limfatice constă în faptul că ele participă la mecanismul imunitar al organismului. în celulele lor se dezvoltă atât limfocitele de tip T - timus dependente, cât şi de tip B - producătoare de anticorpi. Tot aici se produc toate *imunoglobulinele* (A, M, G, E şi D) studiate până în prezent şi extrem de importante în asigurarea imunităţii organismului; interferonul şi lizozimul (mai activ decât lizozimul produs în alte regiuni şi ţesuturi ale organismului), precum şi multe alte substanţe şi lichide biologic active, care deocamdată rămân neidentificate.

Anume amigdalele palatine prezintă prima barieră în calea pătrunderii agenţilor patogeni în organismul uman. Dacă numărul acestora nu este prea mare şi macrofagii pot să-i nimicească singuri, atunci aceşti "oaspeţi nedoriţi" nu pătrund mai adânc în organism. în cazul când organismul este atacat de prea mulţi germeni patogeni cu proprietăţi patogenice pronunţate, în procesul imunitar se includ T- limfocitele (helperii, chilerii şi supresorii) şi în cele din urmă limfocitele B, care încep să producă anticorpi contra acestor microbi.

Aşadar pentru a înfăptui un răspuns imunologic deplin este nevoie de: macrofagi, de limfocite -T şi -B. Medicii au de a face cu cazuri când acest mecanism este dereglat fie din cauza unei infecţii virotice ori banale, fie din cauza radiaţiei ori terapiei cu hormoni, care induc imunodeficienţă secundară. Această stare se caracterizează prin atacarea celor trei componente ale

imunogenezei (macrofagii, limfocitele -T şi -B) de către unul din factorii dăunători.

La moment cea mai gravă boală imună este SIDA (sindromul imunodeficienţei achiziţionate), provocată de un virus limfotrop - retrovirusul.

Fiecare medic trebuie să posede un volum minim de cunoştinţe din domeniul imunologiei din următoarele considerente:

1. Unele boli (anginele, amigdalitele cronice, otitele ş.a.), fiind un focar cronic de infecţie, provoacă imunodeficienţă secundară.
2. Tratamentul acestor boli, pe lângă medicamentele specifice, necesită şi administrarea preparatelor imunocorectoare. în acelaşi timp aceşti bolnavi trebuie supuşi unui examen imunologic.
3. SIDA se caracterizează prin diverse adenopatii, deci depistarea unor ganglioni limfatici măriţi trebuie întotdeauna să-1 pună în garda pe specialist pentru a înfăptui un examen minuţios al bolnavului.

Mezofaringele este în multe cazuri oglinda stării sănătăţii nu numai a faringelui ca atare, ci şi a nasului, laringelui, esofagului ş.a. Această porţiune a faringelui este mult mai accesibilă examenului decât rino- sau laringofaringele.

C. Porţiunea inferioară a faringelui, numită faringolaringe, se întinde de la baza limbii până la vestibulul laringelui, unde se află, ca şi la rădăcina limbii, ţesut limfatic. Aşadar, faringele este bogat în ţesut limfatic cu o însemnătate fiziologică deosebită, descris de Waldeyer şi numit inelul limfatic al faringelui Waldeyer.

Hipofaringele poate fi considerat oglinda laringelui şi a esofagului. însă în unele cazuri el nu se examinează la timp, ceea ce duce la erori de diagnostic. Pentru a le evita în cazul când bolnavul acuză dureri (odinofagie) în faringe, dereglări de deglutiţie (disfagie), uscăciune, tuse, disconfort, medicul este obligat să examineze toate segmentele anatomice ale faringelui.

Faringele primeşte sânge arterial din artera faringiană ascendentă, artera palatină descendentă şi din arterele palatine ale arterei carotide externe. Uneori în amigdalele palatine pătrund până la 140 de surse arteriale. De această circumstanţă se va ţine cont la efectuarea amigdalectomiei, pentru a evita hemoragia de proporţie.

Fiziologia faringelui

Faringele nu are o funcţie specifică. întrucât este situat la răspântia căilor digestive şi respiratorii, participă la exercitarea funcţiilor de respiraţie şi de digestie.

Funcţia de apărare imunitară este cea de a treia funcţie a faringelui, condiţionată de prezenţa ţesutului limfatic. în afară de aceasta, faringele protejează laringele de pătrundere în el a diverşilor corpi străini.

Simptomatologia faringiană

Simptomatologia faringiană este multiplă şi diversă. Ea poate fi încadrată în următoarele simptome clinice:

a) disfagii (dificultăţi la deglutiţie);

b) odinofagie (durere în faringe); /

c) voce nazonată, reprezentată de rinolalie închisă sau rinolalie deschisă. Rinolalia închisă are loc atunci când rinofaringele este obstruat de un proces patologic: fibrom, angiofibrom al pubertăţii masculine, polip etc. Rinolalia deschisă este consecinţa paraliziei vălului palatin observată în caz de difterie a faringelui;

d) dereglări de respiraţie sau aşa-numitul sindrom respirator, observat în hipertrofia excesivă a amigdalelor Luschka şi a celor palatine, prezenţa unor tumori în faringe, diverse stări patologice, care se complică cu flegmoane, edem etc.

e) tulburări gustative, denumite *disgueuzii*, întâlnite în caz de procese patologice ale mucoasei limbii, unde se află receptorii nervoşi senzitivi pentru percepţia gustului dulce, acru şi sărat; *aghezia* - pierderea completă a gustului; *hiperghezia* - senzaţie gustativă exagerată;

f) sialoree;

g) tulburări senzitive şi motorii.

Bolnavii pot prezenta şi alte plângeri, cum ar fi: senzaţie de arsură, uscăciune, înţepătură în faringe, răguşeală, tuse ş.a.

Semnele obiective şi cele paraclinice vor fi descrise la compartimentul respectiv.

Malformaţiile faringelui

Malformaţiile faringelui sunt diverse după localizare şi după forma anatomomorfologică.

Etiopatogenia. Cauzele determinante şi mecanismele de dezvoltare ale malformaţiilor faringiene nu sunt elucidate definitiv. Printre factorii declanşatori ai acestor malformaţii putem menţiona: infecţiile în timpul gravidităţii, avitaminozele, intoxicaţiile, utilizarea antibioticelor, mai ales în primele luni de sarcină. Alcoolismul, tabacismul, tuberculoza şi sifilisul părinţilor, precum şi alţi factori nocivi pot provoca dezvoltarea anomaliilor.

Se deosebesc şi un şir de anomalii endo- şi exofaringiene. Din cele endofaringiene fac parte atrezia (stenoza congenitală a cavumului) rinofaringelui; insuficienţa velopalatină; diviziunea palatului cu formele sale clinice.

Atrezia este una din cele mai grave malformaţii, deoarece nefiind diagnosticată la timp (imediat după naştere) duce la moartea nou-născutului, deoarece acesta nu ştie să respire cu gura.

Insuficienţa velopalatină se manifestă prin rinolalie deschisă, refluxul lichidelor pe nas. \

Tratamentul acestei anomalii este ortofonic reeducător şi chirurgical (velofaringoplastie).

Diviziunea palatină (despicături velare - velo skizis) poate fi parţială "lueta bifidă", afectând numai uvula; totală - "palatoschizis" şi cu cea mai gravă formă - "gura de lup", atunci când diviziunea cuprinde palatul dur, rebordul alveolar şi buza superioară.

Simptomatologia acestei anomalii depinde de forma diviziunii. în palatoschizis şi "gura de lup" tulburările de deglutiţie şi de fonaţie sunt foarte grave. Alimentaţia copilului în acest caz este dificilă şi se efectuează cu pipeta pe cale nazală. Ca rezultat al pătrunderii alimentelor în aparatul respirator inferior se pot dezvolta complicaţii bronhopulmonare.

Tratamentul este chirurgical.

***Tiroide** aberante sau ectopice* la baza limbii, perforaţiile stâlpilor sau absenţa stâlpilor amigdalieni, diverse chisturi, tumori embrionare şi diverticuli ai sinusurilor piriforme formează un grup neînsemnat de anomalii faringiene prin frecvenţa lor redusă şi prin dereglări neînsemnate ale funcţiilor faringelui.

***Malformaţii** exofaringiene* pot fi fistulele şi chisturile congenitale cervicale. Fistulele cervicale pot fi complete şi incomplete. Cele complete au două orificii - unul în faringe şi altul extern la tegumentele cervicale. Cele incomplete au un singur orificiu.

Diagnosticul de fistule şi de chisturi se stabileşte în baza examenului obiectiv: durere, tumefactie, congestie, bombare şi prezenţa orificiilor cu lichid în regiunea cervicală.

Tratamentul este chirurgical.

Traumatismele faringelui

Traumatismele faringelui sunt afecţiuni ce se întâlnesc relativ frecvent la toate vârstele şi care necesită un ajutor medical de urgenţă. Ele pot fi externe şi interne, izolate sau asociate cu traumatismele nasului, mandibulei, maxilarului superior, laringelui, esofagului, feţei şi a gâtului. Uneori faringele poate fi traumat în timpul unor operaţii sau investigaţii: adenotomie, amigdalectomie, fibroscopie etc. Corpii străini, proiectilele de asemenea pot cauza traumatisme ale faringelui.

Simptomatologia depinde de factorul cauzal, de schimbările patomorfologice, de timpul ce s-a scurs din momentul traumatismului până la adresarea bolnavului la instituţia medicală. Simptomatologia traumatismelor faringelui este multiplă şi diversă, şi se include în următoarele sindrpame: durere, hemoragie, dereglări de funcţie ale faringelui şi sindromul, sau, grupul de simptome, care

variază în funcţie de vârsta bolnavului, starea lui la momentul traumatismului, prezenţa la bolnav a bolii cronice etc.

Prin examenul obiectiv se constată caracterul traumatismului şi a patologiei, localizarea şi răspândirea în regiunile din vecinătate. Starea bolnavului poate fi satisfăcătoare, sau din contra, acesta se poate afla în stare de şoc. La astfel de bolnavi pot fi dereglate funcţiile sistemului cardiovascular, urinar, gastrointestinal şi nervos central.

Tratamentul va fi în funcţie de starea bolnavului, schimbările patomorfologice produse de acest traumatism şi de timpul ce s-a scurs de la traumare.

Şocul traumatic se va combate prin administrarea de sol. Morphini 1 % - 1 ml subcutanat sau sol. Promedoli 2% - 1 ml subcutanat; sol. Prednisoloni 30 mg 1 ml i/v sau i/m, sau sol. Dexametazon 4-20 mg (maximum 80 mg/zi) i/m sau i/v.

Dacă bolnavul este în stare de asfixie, se efectuează traheotomia sau conicotomia. In caz de răniri, plăgile de dimensiuni mari, ce nu se pot cicatriza fără aplicarea suturilor, se vor sutura. în caz de plăgi infectate, necrotizate, este necesar de a efectua prelucrarea lor chirurgicală cu necrotomie şi administrarea antibioticelor local şi general. In funcţie de necesitate, bolnavilor li se vor administra suplimentar - vasocardiotonice, antiinflamatoare, antialergice şi calmante.

Traumatismele faringelui, asociate cu traumatismele cranio-cerebrale, cranio-faciale ş.a. se vor trata în comun cu specialiştii respectivi.

Complicaţiile traumatismelor pot fi:

- flegmoane ale faringelui şi cervicale;
- meningită, meningoencefalită, comă;
- mediastinită;
- stenoză acută de laringe.

Din afecţiunile faringelui, cauzate de un traumatism, fac parte **arsurile faringelui.** Acestea pot fi provocate de ingestia intempestivă a lichidelor chimice (acizilor) sau a unor lichide foarte fierbinţi.

Simptomatologia subiectivă - durere (odinofagie), dereglare de degluţie (disfagie) de divers grad, intensitate şi durată.

Faringoscopia pune în evidenţă:

- o simplă reacţie eritematoasă a mucoasei - arsură de gradul I;
- formarea de bule şi lichid citric - arsură de gradul II;
- coagularea şi necrotizarea - arsură de gradul III;
- carbonizarea profundă a ţesuturilor - arsură de gradul IV.

Tratamentul. Arsurile faringiene se vor trata cu gargarisme alcaline şi antiseptice. In plăgi infectate se va administra antibioterapia. Pentru calmarea durerilor se prescriu analgezice.

Traumatismele faringelui pot duce la formarea diverselor dereglări ale rino-, mezo- şi hipofaringelui, sechele traumatice ce vor necesita un tratament îndelungat de tip faringoplastic.

Corpi străini ai faringelui

Corpii străini ai faringelui nu prezintă dificultăţi în plan diagnostic şi terapeutic. în cazuri excepţionale, prin complicaţiile induse de gen supurativ, hemoragie şi respirator, se pot înregistra chiar decesul pacienţilor.

Etiopatogeheza corpilor străini poate fi condiţionată de cauze:

- anatomice;
- neregularitatea anatomică a bucofaringelui;
- spasme musculare;
- lipsa dinţilor;
- spaimă, râs, strănut, tuse,
- curiozitatea copiilor;
- nesupravegherea copiilor ş.a.

Corpii străini ai rinofaringelui pot proveni din:

- *nas,* atunci când sunt împinşi posterior prin tentative incorecte de a extrage corpul străin din nas, fie prin tentative de aspiraţie posterioară;
- *orofaringe.* Prin vome sau penetrarea lor în cazurile de insuficienţă sau pareză a musculaturii velopalatine.

Corpii străini se pot localiza în mezo-, hipo- şi perifaringe.

Corpii străini mezofaringieni de cele mai multe ori sunt: oase de peşte, ce se localizează în amigdale, pilieri, baza limbii, peretele faringian posterior.

Corpii străini hipofaringieni se localizează în sinusurile piriforme, plicile ariepiglotice, valecule şi epiglotă. Uneori pot prolaba în laringe sau esofag, generând dereglări respiratorii sau de deglutiţie.

Corpi străiniperifaringieni. în unele cazuri, corpii străini faringieni străbat pereţii faringelui şi se localizează în ţesutul celular perifaringian, generând flegmoane retro- sau o celulita difuză cu tendinţă la extensie în lojile gâtului sau în mediastin. Lemariey a descris cazuri de corpi străini ai faringelui care au ajuns în orbită.

Diagnosticarea corpilor străini ai faringelui se face în baza studierii anamnezei, simptomelor subiective, datelor examenului clinic obiectiv. în unele cazuri este indicată radiografia şi chiar tomografia computerizată.

Tratamentul constă în extragerea neîntârziată a corpilor străini cu ajutorul penselor şi instrumentelor speciale pentru fiecare etaj al faringelui şi pentru fiecare corp străin aparte.

Adenoidita acută

Prezintă o inflamaţie acută a vegetaţiilor adenoide (tonsilita acută rinofaringiană, angina retronazală).

Etiopatogenia. Este o boală a copilăriei, înregistrată de la naştere şi până la vârsta de 14-15 ani, cu frecvenţă mai mare în prima copilărie.

Streptococii, stafilococii, pneumococii, adenovirusurile şi alte infecţii sunt cauza microbiană a anginei retronazale. Infecţia se propagă din fosele nazale în caz de rinită, sinuzită, viroză sau catar acut sau cronic al căilor respiratorii. Inflamaţia se poate produce şi prin exacerbarea virulenţei microbilor facultativi patogeni din cavum în urma unei răceli sau a altor factori predispozanţi.

In afară de răceală, ca factor favorizant în etiopatogenia anginei retro-faringiene putem numi: subnutriţia, alimentaţia iraţională la copiii mai mari şi artificială la sugari, avitaminoza sau carenţa de vitamine, rahitismul, diateza exsudativă etc.

Tabloul clinic depinde de vârsta la care copilul s-a îmbolnăvit în funcţie de care deosebim următoarele forme de adenoidita acută:

- adenoidita acută a sugarului;
- adenoidita acută a copilului.

Adenoidita acută a sugarului are un debut brusc, acut cu febră până la 40°C însoţită adesea de convulsii şi spasm glotic, obstrucţionarea cvasi totală cu polipnee, aritmie, agitaţie şi dificultate în alimentaţie. în fosele nazale se depistează secreţii mucopurulente care se pot scurge în rinofaringe şi apoi în mezofaringe. Durata şi evoluţia bolii depind ca regulă de reactivitatea organismului, îngrijirea igienică ş.a. Se poate vindeca timp de 7-10 zile, alteori poate trece în adenoidita cronică cu un permanent focar de infecţie.

Adenoidita acută a copilului are un tablou clinic mai puţin pronunţat decât la sugari. Insuficienţa respiratorie nazală este compensată prin respiraţie bucală. Febra este mai moderată, copilul vorbeşte pe nas, dar se alimentează mai uşor decât sugarul. Examenul rinoscopic stabileşte congestia şi edemaţierea amigdalei faringiene, care se poate extinde şi pe peretele posterior al mezofaringelui.

Diagnosticul adenoiditei acute este de cele mai multe ori dificil, mai ales la sugari, deoarece aşa simptome generale ca febra, convulsiile, starea generală alterată, genă respiratorie ş.a. se întâlnesc şi la alte boli: tuse convulsivă, bronho-pneumonie, astm bronşic, laringită subglotică, poliomielită, meningită, scarlatină, rugeolă, gripă, etc.

Taratamentul adenoiditei acute prevede măsuri terapeutice locale şi generale în vederea combaterii infecţiei şi permeabilizării foselor nazale.

Tratamentul general va Include:

- Alimentaţia raţională adecvată, ritmică şi bogată în vitamine, mai ales vitamina C. Se recomandă polivitamine câte o pastilă de 3 ori pe zi, acid Ascorbic 0,3 g de 3 ori pe zi.
- Uneori repaos la pat (mai ales pentru copiii mici).
- Ceaiuri cu zmeură, lapte fierbinte cu miere sau cu Natrium bicarbonatum.
- Clorură de calciu de 10% câte o lingură de 3 ori pe zi, Aspirină 0,5 g de 4 ori pe zi, Analgină 0,5 g de 3 ori pe zi, Dimedrol 0,05 g de 2 ori pe zi.
- Băi fierbinţi la picioare. Se pot folosi şi sinapisme.
- Odaia în care se află bolnavul trebuie să fie încălzită (temperatura de 20-24"C), uscată şi bine aerisită.

Tratamentul local presupune:

• Curăţarea corectă şi la timp a nasului. In acest scop în fosele nazale se instilează câteva picături de soluţie fiziologică (sol. Natrii cloridi de 0,9%) pentru ca crustele şi secreţiile din fosele nazale să se deslipească de pe mucoasa nazală şi a rinofaringelui şi să devină mai fluide. Apoi se suflă nasul (fiecare nară aparte). Copiilor mici, care nu pot sufla nasul, li se vor înlătura crustele şi mai ales secreţiile nazale cu ajutorul medicului, părinţilor, utilizând diverse metode (curăţarea foselor nazale cu o bucăţică de vată sau tifon, aspiraţia lor cu o pară de cauciuc sau aspiraţia cu aspiratorul electric). Numai după curăţarea foselor nazale se vor aplica pe mucoasa nazală şi cea a rinofaringelui medicamentele necesare. Se picură în nas sau se badijonează mucoasa nazală cu vasoconstrictoare: sol. Adrenalină de 0,1 %; sol. Naftizină de 0,1 %; sol. Ephedrină de 1-3-5%, ş.a. în funcţie de faptul care din aceste medicamente este mai uşor suportat de bolnav şi mai eficient pentru el. Se vor administra 3-6 picături în fiecare fosă nazală o dată sau de 3 ori pe zi.

• Dezinfectante (sol. Protargoli l%-2%), una sau două picături de 1-3 ori timp de 24 de ore; Argenti Nitrici de 0,25% ş.a.

• Măsuri fizioterapice - raze ultraviolete, Solux a nasului ş.a. rinofaringelui.

• Inhalaţii calde cu sol. Natrium bicarbonicum de 0,5%-l ,0%; instilaţii, pulverizaţii sau aerozoli cu antibiotice.

Combaterea infecţiei se va face prin administrarea antibioticelor pe cale locală şi generală. Pe cale locală se fac instilaţii cu diverse antibiotice: Penicilină, Cloramfenicol sau Eritromicină care se vor administra şi pe cale generală.

Fortificarea organismului prevede o alimentaţie raţională, bogată în glucide, proteine, grăsimi, vitamine şi microelemente.

Rinofaringita acută uneori poate provoca complicaţii: otită acută (cea mai frecventă complicaţie), sinuzite, gastroenterită, laringită (uneori laringotra-

heobronşită striduloasă la copii), pneumonie şi chiar meningită. De aceea, adenoidita acută trebuie tratată în modul cel mai serios.

Profilaxia adenoiditei acute se realizează prin combaterea factorilor predispozanţi, iar pentru prevenirea recidivelor se recomandă efectuarea adenoidotomiei la 2-3 luni după ultimul puseu acut de adenoidita.

Se cunosc mai multe clasificări ale afecţiunilor adenoidiene.

Clasificarea clinică a afecţiunilor adenoidiene după Linda Brodsky (1993 S.U.A.)

I. După etiologia infecţioasă:
1. Adenoidita acută.
2. Adenoidita acută recurentă.
3. Adenoidita cronică.
4. Amigdalita acută.
5. Amigdalita acută recurentă.
6. Amigdalita cronică.

II. După localizarea obstrucţiei:
1. Nazofaringiene.
2. Orofaringiene.
3. Mixte.
4. A tubei auditive.

III. După tipul neoplasmelor:
1. Benigne.
2. Maligne.

IV. De etio1ogie traumatică.

Adenoidita acută recurentă prezintă mai mult de patru episoade de adenoidita acută timp de 6 luni. Dacă între aceste episoade copilul nu prezintă simptome clinice, adenoidita acută trece în cronică.

Adenoidita cronică este descrisă la capitolul "Vegetaţii adenoide".

Angina (Angina pharingis)

Noţiunea de angina derivă de la cuvântul latin *"angere"* - a strânge, a îngusta, a gâtui, a sufoca, a înăduşi ş.a._Angina este o boală infecţioasă, nespecifică, acută a întregului organism condiţionată de schimbări histologice (alterare, exsudaţie şi proliferare) în ţesutul limfatic a unuia din grupurile limfatice din inelul Waldeyer.

întrucât cel mai des sunt atacate amigdalele palatine, în practica medicală prin angina se înţelege de obicei inflamaţia acestora. Incidenţa acestei afecţiuni **este** destul de ridicată - 5-11% şi depinde de mai multe circumstanţe. Se întâlnesc mai des la persoanele în vârstă de 15—35 de ani. Poate genera

dezvoltarea la bolnav a reumatismului, poliartritei, nefritei ş.a. Aceste afecţiuni pot duce la pierderea temporară sau permanentă a capacităţii de muncă, iar reumatismul chiar şi la invaliditate.

Etiologia şi patogeneza. Cauza bolii pot fi: bacteriile (streptococi, stafilococi, pneumococi); virusurie (Coxackie, Herpes, Epstein-Barr, Myxoviride, Bnteroviride); ciupercile şi alţi agenţi patogeni. Streptococului |3-hemolitic din grupa "A" i se incriminează rolul principal în provocarea şi dezvoltarea afecţiunii.

Doar invazia microbilor nu este suficientă pentru apariţia şi dezvoltarea bolii. Răceala, oboseala (fizică şi psihică), carenţa de vitamine, tulburările de metabolism şi endocrine, bolile infectocontagioase, diverse traume ale faringelui şi ale amigdalelor, alimentaţia iraţională şi neregulată sunt factori predispozanţi care facilitează dezvoltarea anginei.

Afecţiunile nasului şi ale sinusurilor paranazale, amigdalita cronică sunt şi ele considerate factori predispozanţi în dezvoltarea anginei.

La nou-născuţi şi la sugari angina se întâlneşte mai rar. Sistemul imunitar al copilului se dezvoltă treptat, iar la vârsta de 10-14 ani el poate fi comparat cu cel al adultului. Maturizarea mijloacelor defensiv imunitare se produc prin agresiunea continuă şi repetată efectuată de agenţii cauzali (germenii sau factorii fizici ai mediului ambiant) la nivelul ţesutului limfoid al faringelui. Specialiştii imunologi consideră că este necesar de circa 60-100 de asemenea agresiuni pentru definitivarea configuraţiei imunitare a copilului. Pe parcursul acestor perioade, adenoiditele repetate se încadrează în grupul aşa-numitelor boli de adaptare. Astfel devine clar de ce la copiii mici anginele se întâlnesc nu atât de frecvent.

Patogenia. în mod schematic mecanismul dezvoltării anginei poate fi explicat astfel. Factorii predispozanţi duc la diminuarea imunităţii (locale şi generale) şi la exacerbarea virulenţei microbiene, care devine foarte ofensivă. Infecţia cu proprietăţi patogenice noi foarte ridicate anihilează completamente reactivitatea organismului şi duce la dezvoltarea anginei.

Calea de pătrundere a infecţiei în organism este cea aeriană. însă nu sunt excluse şi căile alimentară şi prin obiecte (lenjerie) infectate.

Clasificarea anginelor (tonsilitelor, amigdalitelor). Până în prezent nu există o clasificare unanim acceptată a amigdalitelor.

Congresul VII O.R.L. din URSS (Tbilisi, 1975) a adoptat clasificarea amigdalitelor propusă de academicianul I.B.Soldatov.

\ **Clasificarea amigdalitelor (tonsilitelor) după I.B.Soldatov.**

A. Tonsilitele acute (angina)

/. *Primare:* - catarale (eritematoase); foliculare; lacunare (eritemopultacee).

2. *Secundare:*

a. Angine din cursul bolilor infectocontagioase: difteria, gripa, scarlatina, poliomielita etc.

b. Anginele din cursul bolilor hematologice: leucemie acută, agranulocitoză malignă, mononucleoză infecţioasă.

B. **Tonsilitele cronice**

, /. *Specifice* (tuberculoase, sifilitice etc).

2. *Nespecifice* - banale:

a. Amigdalită cronică forma compensată;

b. Amigdalită cronică forma decompensată.

Deosebirea anginelor primare de cele secundare se stabileşte în baza următoarelor criterii:

- în caz de angină primară bolnavul o suportă ca boală de sine stătătoare.
- Angină secundară este un simptom al bolilor infecţioase sau hematologice.

Clasificarea anginelor după Portmman, 1986

Anginele roşii (virale) diminuează rezistenţa locală, pregătind terenul pentru anginele eritemopultacee. Apar în:

- oreion, rugeolă, poliomielită;
- gripă;
- virus AFC (adeno-faringo-conjunctival).

Anginele eritemato-pultacee succedă anginele roşii. Agenţi cauzali: streptococul (63%), stafilococul, bacilul Friedlander, pneumococul (30%).

Anginele cu false membrane:

- angină difterică.

Anginele ulceroase (cu ulceraţia învelişului epitelial):

- angină herpetică;
- angină aftoasă;
- angină zosteriană;
- angină penfîgoidă.

Anginele ulceronecrotice (cu ulceraţie necrotică profundă):

- angină ulceroasă tip Moure (cu germeni banali);
- angină Simanovski-Plaut-Vincent (asociaţia fuzospirilară);
- angină scorbutică;
- anginele gangrenoase (cu germeni gangrenoşi);
- anginele neerotice de origine hematogenă (anginele neutropenizante);

- angină monocitară;
- angină granulocitară (boala Schultze);
- angină leucemică.

Clasificarea lui Portmman are la bază aspectul faringoscopic. Noi propunem următoarele clasificare a anginelor:

1. *După agentul etiologic:*

- angină streptococică, stafilococică, pneumococică etc.
- angine virale;
- angine micotice.

2. *După criteriul etiopatogenic şi clinic:*

- angine primare;
- angine secundare.

3. *Angine specifice.*

4. *Angine nespecifice.*

5. *După aspectul faringoscopic:*

- angine roşii (oreion, rugeolă, scarlatina, gripă, poliomielită);
- angine cu false membrane (difteria);
- angine ulceroase (angină herpetică, zosteriană, aftoasă, penfîgoidă);
- angine ulcero-necrotice (angină ulceroasă tip Maure, angină ulcero-membranoasă Simanovski-Plaut-Vincet, angină scorbutică, angină gangrenoasă, angină necrotică leucemică, angină agranulocitară, angină monocitară).

6. *După prezenţa complicaţiilor:*

- angine cu complicaţii;
- angine fără complicaţii.

7. *După rezistenţa la tratament:*

—. angine care se supun tratamentului antibacterian (anginele streptococice, stafilococice);
- angine care nu cedează tratamentului antibacterian (anginele virale, anginele ulcero-necrotice ş.a.);
- angine care necesită tratament în spitalul de boli infecţioase;
- angine care se vor trata la domiciliu.

Anatomia patologică. Schimbările morfologice ce au loc în parenchimul amigdalelor în caz de angină se caracterizează printr-o dilataţie evidentă a vaselor mici sanguine şi limfatice, tromboză a venelor mici şi stază în capilarele limfatice. Mucoasa este hiperemiată, edematiată. Are loc o infiltrare a epiteliului amigdalian cu limfocite şi leucocite.

Schimbările morfologice diferă în funcţie de forma anginei, durata bolii şi tratamentul aplicat.

Tabloul clinic al anginelor banale nespecifice

Tabloul clinic al acestei forme de angine depinde de mai mulţi factori: vârsta şi sexul bolnavului, forma anginei, cauza şi factorii favorizanţi, intervalul de timp de la stabilirea diagnosticului şi până la aplicarea tratamentului.

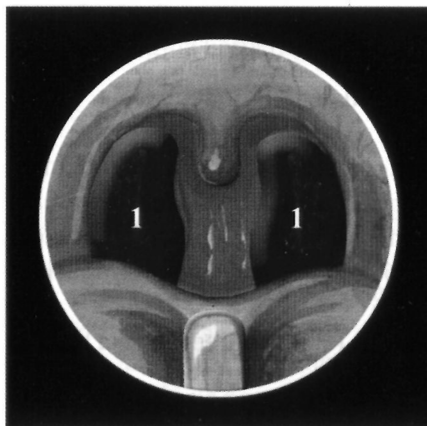
In continuare vom descrie tabloul clinic tipic al anginei banale nespecifice pe exemplul unui bolnav de vârstă mijlocie (25^10 ani) cu o reactivitate normală a organismului.

Toate abaterile de la tabloul clinic tipic al anginei indică că la astfel de bolnavi reactivitatea organismului este scăzută, ori că angina este consecinţa altor boli.

Simptomele tipice anginei banale nespecifice:

- Dureri vii (odinofagie), acute, uneori greu de suportat, în faringe, care iradiază în urechi, mandibulă şi în alte regiuni.
- Debut acut, brusc.
- Starea generală grav alterată.
- Cefalee.
- Febră, uneori însoţită de frisoane.
- Sialoree.
- Incapacitatea de muncă.
- Intoxicaţia organismului (febră cu frisoane, tahicardie, insomnie, inapetenţă etc).

Obiectiv. Bolnavul este nevoit să stea la pat (intoxicaţie, inapetenţă, febră, frisoane, slăbiciune etc). Cavitatea bucală este semiînchisă. La unii bolnavi se înregistrează sialoreea. Mucoasa suprafeţei mediane a amigdalelor palatine şi a stâlpilor este hiperemiată, edemaţiată. Lueta, vălul palatin şi suprafaţa amigdalei palatine sunt roşii *(fig.15).*



Uneori amigdalele sunt mărite în volum, acoperite cu exsudat pultaceu albicios, cremos, punctiform, care se extinde apoi pe toată suprafaţa amigdalei (angină foliculară eritemopultacee) *(Jîg.16).* Ganglionii submaxilari sunt măriţi în volum şi dureroşi. Leicocitoza ajunge până la 12000 elem/mm^3.

Fig. 15. Angina eritematoasă (catarală).
1 - hiperemia amigdalelor palatine.

Evoluţia bolii are o durată de cel puţin 5-10 zile.

Complicaţiile anginelor banale nespecifice pot fi *regionale* (cele mai frecvent întâlnite) şi la *distanţă* (reumatism, poliartrită, nefrită, febră continuă etc). în funcţie de timpul dezvoltării lor, deosebim complicaţii *recente* şi *tardive.*

Dintre complicaţiile regionale (din vecinătate) deosebim:

- Flegmonul periamigdalian antero-superior.
- Flegmonul periamigdalian posterior.
- Flegmonul periamigdalian extern.
- Flegmonul inferior.
- Flegmonul intraamigdalian.

B.S. Preobrajenski descrie numai primele 4 forme de flegmoane ale ţesutului periamigdalian.

Diagnosticul se notează astfel: flegmon periamigdalian antero-superior. Morfologic fiecare flegmon trece prin trei faze succesive de dezvoltare - edem, infiltraţie şi abces. Din aceste considerente ar fi corect să se scrie flegmon şi nu abces, iar ultimul se va nota nemijlocit atunci, când în ţesutul periamigdalian se va forma colecţia de puroi. Deci, diagnosticul de flegmon poate fi precizat prin următoarele: flegmon periamigdalian antero-superior (stadiul de infiltraţie).

De obicei flegmonul se dezvoltă la bolnavii cu o reactivitate a organismului scăzută, trataţi neadecvat, care nu respectă prescripţiile medicului, trăiesc în condiţii materiale şi sociale grele. Apare după 5-7 zile de la debutul anginei. Tabloul clinic este şi mai violent, şi mai accentuat decât al anginei. Starea generală a bolnavului este grav alterată, sunt prezente febra însoţită de frisoane, sialoreea abundentă, se dezvoltă trismul muşchilor mimici şi ai cavităţii bucale. Durerea din faringe este foarte accentuată şi iradiază în regiunile vecine. Bolnavul nu poate înghiţi nimic.

La examenul obiectiv (orofaringoscopic), în stadiul incipient (stadiul de edem), se stabileşte congestie, edem şi 0 mică infiltraţie unilaterală, cu o mobilitate limitată a vălului palatului moale de partea afectată. Pe măsură ce infiltraţia se dezvoltă, apare o bombare

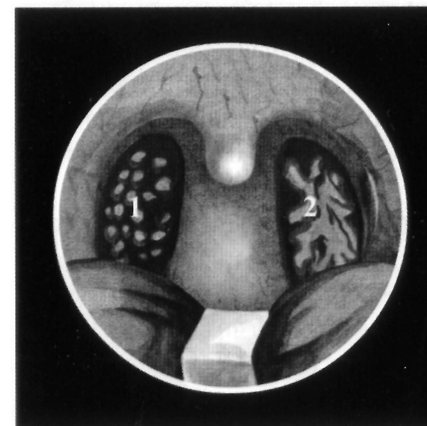


Fig. 16. Angina eritemo-pultacee (foliculară şi lacunară).
1 - exsudat pultaceu punctiform;
2 - exsudat pultaceu extins pe suprafaţa lacunelor amigdaliene de culoare gălbuie-deschisă.

accentuată în partea respectivă. Lueta este edemaţiată şi împinsă spre partea sănătoasă. Când flegmonul ajunge la stadiul de abces, în porţiunea cea mai bombată apare un punct gălbui, care indică locul colecţiei de puroi şi posibilitatea acesteia de a se deschide spontan.

Anginele pot fi complicate cu otite acute, rinosinuzite acute şi mai ales, cu un abces retrofaringian. La distanţă pot apărea sepsisul amigdalian, pneumonia ş.a. Reumatismul, poliartrita şi alte boli infecţioase şi alergice apar de obicei după 2-3 săptămâni de la debutul anginei, fapt ce trebuie să-1 ştie fiecare medic, mai ales medicul de familie, terapeutul şi pediatrul.

Anginele secundare

Din această grupă de afecţiuni fac parte:
a) anginele din cadrul bolilor infecţioase;
b) anginele din cadrul hemopatiilor.

Anginele din cadrul bolilor infecţioase

Pentru aceste angine sunt caracteristice următoarele:
1. Angina este un simptom al bolii infecţioase. Astfel de angine se întâlnesc mai frecvent la copii, deoarece la ei incidenţa bolilor infectocontagioase este mai înaltă.
2. Tabloul clinic al anginelor secundare depinde de tabloul clinic al afecţiunii de bază şi de simptomatologia anginei.

Angina difterică

Pentru a înţelege mai bine tabloul clinic şi a prescrie corect tratamentul acestei forme de angina, este indispensabil de a cunoaşte manifestările afecţiunii de bază-difteriei.

Difteria este o boală infecţioasă acută, transmisibilă provocată de Corynebacterium diphteriae, descoperit şi descris de Klebs, Loefler. Agentul patogen rămâne cantonat la poarta de intrare (mucoasă, plăgi, tegumente), unde se multiplică şi provoacă fenomene locale sub formă de edem şi false membrane, iar prin secretarea în organism a unei exotoxine foarte puternice provoacă fenomene toxice la distanţă în diferite organe, ceea ce şi determină esenţa şi gravitatea bolii.

Etiologia. Corynebacterium diphteriae (bacii difteric) este un bacii gram-pozitiv, imobil, care nu are capsulă şi nu face spori, rezistenţi în mediul extern. După caracterele de cultură şi biochimice se diferenţiază 3 tipuri de bacili difterici: *gravis* cu 13 subtipuri; *intermedius* cu 4 subtipuri şi *mitis* cu 40 subtipuri. Bacilul difteriei este foarte sensibil laEritromicină, sensibil la Tetraciclină, Cloramfenicol şi Penicilină.

Epidemiologia. Difteria este răspândită pe întreg globul pământesc. în regiunile tropicale domină infecţiile inaparente, cutanate, iar în regiunile temperate - angina şi crupul difteric sever. Purtătorii difteriei constituie 1-5%. Sursa **de** infectare o prezintă bolnavul de difterie, purtătorul de bacili. Transmiterea infecţiei are loc pe următoarele căi:
- aeriană;
- cu produse alimentare (lapte);
- cu diverse obiecte (jucării, lenjerie etc).

Patogenia şi anatomia patologică. Bacilii difterici neavând putere invazivă se multiplică la poarta de intrare. în organism pătrunde doar exotoxina produsă de acestea. Local exotoxina induce un proces de inflamaţie a mucoasei cu necroza epiteliului şi alterarea pereţilor vasculari. Rezultă un edem intens şi un exsudat fibrinos sub forma unor false membrane consistente şi aderente.

Tabloul clinic. în trecut difteria era spaima mamelor şi a pediatrilor. A urmat o perioadă de acalmie, iar în zilele noastre se înregistrează o nouă creştere a incidenţei acesteia.

Perioada de incubaţie a difteriei este de 2-7 zile. Faringele este sediul preferenţial. Debutul bolii este lent, febra este moderată, oboseala însă intensă. Se stabileşte aşa-numitul "foarfece", când febra şi alte simptome sunt moderate, iar slăbiciunea generală foarte pronunţată. Bolnavii acuză greţuri, vărsături, anorexie, dureri moderate în gât. Uneori acestea pot lipsi.

Obiectiv *(fig. 17).* Faringoscopic se determină la început o roşeaţă de nuanţă închisă, cu formarea unui exsudat, care se transformă rapid în false membrane foarte consistente. în perioada de stare, falsele membrane se extind extrem de rapid, sunt greu de detaşat, iar după detaşare se produc sângerări locale. Este un edem faringian intens, care se poate extinde şi în regiunile submaxilară şi cervicală. Ganglionii limfatici regionali sunt puternic măriţi.

Simptomele generale de toxemie sunt: febră, greaţă, vărsături, astenie intensă, facies pal, tahicardie, puls slab şi superficial, hipotensiune arterială. în sânge se constată leucocitoză. în stadiile tardive ale



Fig. 17. Angina difterică.
1 - membrane false albe-sidefii.

bolii se dezvoltă paralizia vălului palatin cu consecinţe grave - lichidele şi alimentele la înghiţire nimeresc în nas, glasul devine nazonat - *rinolalie deschisă, rinofonie.* Analiza bacteriologică (absolut indicată în astfel de cazuri) pune în evidenţă bacteria Clebsiela-Loeffler.

Evoluţia. Angina difterică netratată sau tratată tardiv cu ser antidifteric este gravă, cu sfârşit letal (40-60%).

Formele clinice:

- uşoare;
- grave;
- localizate;
- răspândite;
- toxice de gradele i, ii, iii;
- hemoragice.

Difteria faringelui constituie 40-70% din toate cazurile de difterie, cea a laringelui 20-30%; a nasului 4-12%.

Difteria faringelui:

a. Forma localizată - membranele sunt localizate numai pe amigdalele palatine.
b. Forma răspândită (difuză) - membranele se răspândesc la alte regiuni ale faringelui.
c. Forma toxică:

- schimbări grave şi multiple;
- adenopatie;
- edem al ţesutului gâtului;
- intoxicaţia organismului.

Forma toxică poate fi: hipertoxică, hemoragică, gangrenoasă.

Complicaţiile anginei difterice sunt:

- insuficienţa suprarenală;
- miocardita precoce şi tardivă;
- nervoase: paralizii sau nevrite periferice - paralizia vălului palatin, care aparte între a 11 şi a 21-a zi de la debutul bolii; paraliziile oculare; paraliziile nervilor cranieni - III, IV, IX, X.

Tratamentul. Se administrează:

1. Ser antitoxic antidifteric: în funcţie de vârstă şi greutatea bolnavului, gravitatea, forma şi gradul de toxicitate al bolii de la 10000 până la 200000 de unităţi în cazurile grave. Doza necesară se administrează unimomentan, nedivizată în mai multe doze.
2. Antibioterapie - Eritromicină, Benzilpenicilină, Tetraciclină, Cloramfenicol.

3. Cardiovasotonice.
4. Dezintoxicante.
5. Corticoterapie- Hydrocortizon.
6. Regim la pat - spitalizare în spitalul de boli infecţioase.
7. Vitaminoterapie.
8. Tratament simptomatic.

Angina scarlatinoasă

Această formă a anginei prezintă un simptom caracteristic al scarlatinei tipice. Faringoscopic se pune în evidenţă hiperemia accentuată a mucoasei amigdalelor palatine, a vălului palatin, a stâlpilor cu o demarcaţie la nivelul palatului dur. Această reacţie vasomotorie *"enantemă scarlatinoasă"* dispare peste 2-3 zile de la debutul bolii, însă continuă să se dezvolte una din formele anginei, de cele mai multe ori cea necrotizantă.

Tratamentul: penicilină, salicilaţi, ser antistreptococic şi ser antigangrenos. Cu scop profilactic se recomandă amigdalectomia după o lună de la vindecarea de angina scarlatinoasă.

Angina tularemică

Apariţia ei este determinată de agentul patogen *Francisella tularensis* care pătrunde în organism cu alimentele sau cu apa infectată, în cazul existenţei unui focar epidemic. Afecţiunea se caracterizează printr-un proces necrotizant pe amigdalele palatine şi printr-o adenopatie submaxilară, care poate duce la dezvoltarea unui proces supurativ în aceşti ganglioni limfatici.

Un efect satisfăcător îl au Aureomicina, Cloramfenicolul, Streptomicina, serul de convalescenţi şi vaccinoterapia.

Angina în cursul epidemiilor de gripă

In cazul acestei forme de angina, hiperemia vizează toată mucoasa mezofaringelui, se dezvoltă de obicei, concomitent cu o rinită gripală, o laringotraheită etc.

Afecţiunea are un debut acut. Bolnavul prezintă febră 39^41°C, frisoane, cefalee intensă, astenie. Angina gripală se poate suprainfecta cu o infecţie bacteriană (streptococ, stafilococ, pneumococ, Haemophilus influenzae), ceea ce va genera dezvoltarea şi altor complicaţii: pneumonie, sinuzită, otită etc.

Tratamentul va include măsuri sanitaro-igienice, izolarea bolnavului, repaos la pat, regim hidrozaharat şi lactovegetarian, Aspirină, vitaminele B, C, comprese calde la gât, instilaţii nazale şi bucofaringiene cu diverse dezinfectante. Cu scop

de a preveni diverse complicaţii bacteriene se administrează antibiotice - Penicilină, Cefalosporină, Augmentină.

Anginele acute din cursul bolilor hematologice

în cursul unor sindroame hematologice, din seria albă, pe lângă o reacţie leucocitară, apar şi tulburări din partea faringelui. Leziunile bucofaringiene ale anginelor din cursul bolilor hematologice diferă între ele, de aceea le vom descrie pe fiecare aparte.

Leucemia acută este o afecţiune generalizată, caracterizată printr-o hiperplazie excesivă a apăratului leucopoietic, însoţită de o înmulţire exagerată a leucocitelor în sângele periferic. Se întâlneşte atât la copii, cât şi la adolescenţi. Boala are un debut brusc cu febră însoţită de frisoane, tahicardie. Bolnavul devine adinamic, uneori acuză greaţă, vărsături şi somnolenţă. Printre simptomele precoce figurează purpura şi hemoragiile mucoaselor (epistaxis, gingivoragie, hematemeză, melenă). La nivelul amigdalelor palatine, a vălului palatin apar infiltrate leucemice. La examenul obiectiv impresionează paloarea feţei şi a tegumentelor. Ganglionii limfatici submaxilari şi stemocleidomastoidieni precum şi splina sunt mărite.

Examenul sângelui. Numărul leucocitelor variază de la 30000 până la 200000/mm^3, uneori pot ajunge până la 500000 sau chiar 1 milion/mm^3. Aproape 90-95% de leucocite sunt celule tinere.

Tratamentul. Se combate hemoragia. Se administrează vitamine, alimentaţie echilibrată, se folosesc citostatice, antibiotice, antiseptice. Se efectuează gargarisme, dezinfectarea orofaringelui.

Agranulocitoza este o afecţiune cu evoluţie supraacută, caracterizată prin alterarea foarte gravă a stării generale a bolnavului, leucopenie până la 50 el/mm^3 cu o dispariţie aproape totală a granulocitelor (polinucleare neutrofile), acestea fiind înlocuite cu elemente mononucleare (70% limfocite şi 20-30% monocite). Pe amigdalele palatine se observă leziuni ulcero-necrotice.

Tratamentul: combaterea sindromului hematologic, prevenirea infecţiei secundare prin administrarea de penicilină. Sunt indicate de asemenea acid nucleic, folie, ACTH, Calciu, vitaminele C şi $B_{|2}$, miere etc.

Angină monocitară sau ***febra ganglionară*** a fost semnalată şi descrisă mai întâi de Filatov (1885) şi Pfeuffer (1889) care au numit-o febră ganglionară. Cauza bolii nu este cunoscută. Caracteristic pentru această boală este debutul vertiginos cu febră (39°-40°) şi semne caracteristice în sânge (numărul de mononucleare ajunge până la 50%, iar uneori şi până la 70%), mărirea ganglionilor limfatici submaxilari şi a celor ai gâtului, axilari, inghinali. De asemenea are loc spleno- şi hepatomegalia.

Amigdalele palatine în aceste cazuri prezintă o formă de angină catarală sau foliculară. In cazurile de boală cu o evoluţie mai avansată amigdalele devin edemaţiate, ulcerate, acoperite cu nişte membrane cu cruste surii-murdare.

Tratamentul. Se recomandă repaos la pat, gargarisme şi spălaturi faringiene cu soluţii alcaline; pensulaţii cu soluţie de Penicilină 30000 UI/cm^{3}sau pastile de Penicilină 200000 UI, 6-8 pastile pe zi. ACTH, Cortizon, Hidrocortizon, vitaminele C, D, B, ş.a. Bolnavii se izolează.

Tratamentul anginelor secundare se rezumă la combaterea bolii de bază (gripă, scarlatină ori a bolii hematologice) şi a anginei.

După criteriul leziunilor macroscopice produse la nivelul ţesutului limfoid faringian, anginele se pot manifesta şi sub următoarele forme:

Angine catarale (eritematoase). Dacă aceste angine apar în caz de gripă, rugeolă, oreion, poliomielită şi alte boli virale, ele se mai numesc *angine roşii*, deoarece la examenul obiectiv se stabileşte o hiperemie difuză a mucoasei faringelui. Tabloul clinic al acestor angine cuprinde următoarele semne clinice: odinofagie pronunţată, mai ales la deglutiţie, disfagie, otalgie, febră, inapetenţă, constipaţie, adenopatie subangulomandibulară şi sternocleidomastoidiană dureroasă la palpaţie, oboseală fizică, oligurie, albuminurie, limbă saburată, cefalee. Starea generală este alterată şi depinde de cele mai multe ori de originea agentului cauzal şi circumstanţele îmbolnăvirii. La copii pot apărea convulsii. Dacă agentul cauzal este streptococul (3-hemolitic din grupa A, hiperemia şi edemul vizează numai amigdalele palatine şi stâlpii amigdalieni.

Anginele virale trebuie diferenţiate de bolile infecţioase, de bolile virale ale căilor respiratorii şi de faringite. Bolile infecţioase se deosebesc de anginele virale prin perioada de incubaţie, anamneză epidemiologică, semnele clinice specifice.

Angine eritemo-pultacee care succed anginelor roşii. Agenţi cauzali sunt: streptococul P-hemolitic din grupa A (70%), Stafilococul, bacilul Friedlander, Pneumococul.

Tratamentul anginelor nespecifice

In cazul când boala evoluează fără complicaţii sau când starea generală este puţin alterată sau satisfăcătoare, bolnavii se vor trata ambulator. La un tablou clinic violent, cu alterarea stării generale, simptome ale unor complicaţii bolnavii trebuie trataţi în staţionar. Anginele cu un tablou clinic grav se tratează în spitalul de boli infecţioase, iar flegmonul periamigdalian în secţia O.R.L. în condiţii de casă bolnavul cu angină trebuie izolat. Vesela şi lenjeria bolnavului se va spăla separat, cu folosirea dezinfectanţilor.

în angină sunt indicate examenele urinei, sângelui, iar în suspecţia la difterie, şi examenul bacteriologic corespunzător.

Tratamentul. Se indică dietă lactovegetariană, vitamine, mai ales C şi B. Cu scop dezintoxicant se recomandă din abundenţă ceaiuri cu zmeură, lămâie, apă călduţă cu diferite siropuri şi sucuri de fructe. D.Sarafoleanu (1997) afirmă, că streptococul (3-hemolitic din grupa A nu dezvoltă rezistenţă faţă de Penicilină, de aceea tratamentul cauzal constă în .administrarea de Penicilină sau de omologi sintetici, care inhibă şi distrug activ streptococul [3-hemolitic din grupa A. Preparatul se administrează intramuscular câte 500000-1000000 UI de 4 sau 6 ori timp de 24 de ore la maturii cu o greutate corporală normală.

In caz de contraindicaţii la antibiotice se recomandă aerosoli - Dioxizol de 4 ori pe zi. Se administrează Faringosept, preparate disensibilizante (Dimedrol, Suprastin etc), compresă caldă la gât, în regiunea ganglionilor limfatici submaxilari. Nu se recomandă badijonarea amigdalelor cu diverse medicamente.

Academicianul I.Soldatov (1997) recomandă utilizarea Rovamycinei (Spiramicina), 6000000 UI timp de 24 ore, divizate în 2-3 prize. Copiilor cu masă corporală mai mare de 20 kg - 1500000 UI 2-3 ori pe zi, timp de 5-7 zile.

Rovamycina poate *ii* înlocuită cu Augmentin. Copiilor sirop: 9 luni-2 ani - 2,5 ml, 3 ori în zi; 2-7 ani -5 ml, 3 ori în zi; 7-12 ani- 10 ml. La adulţi şi copiilor mai mari de 12 ani în infecţiile uşoare şi moderate câte 375 mg de 3 ori în zi, în infecţii grave câte 625 mg de 3 ori în zi. în cazuri grave şi rebele la tratamentul descris mai sus se administrează peniciline: Benzatin-benzilpenicilina (Moldamin), eventual repetată după 7 şi 14 zile. După o administrare i/m a 300000 UI concentraţia activă a Benzilpenicilinei în sânge se menţine 4-5 zile; după injectare a 600000 UI - 10 zile; 1200000 UI - 14 zile.

Preparatele de alternativă în caz de angină sunt: Eritromicina; Macrolidele noi (Clarotromicina, Azitromicina, Diritromicina etc); Cefalosporine orale (Cefalexina, Cefaclor, Cefuroxim axetil, Ceftibuten etc).

Antinevralgicele, somniferele au o mare valoare în asemenea cazuri (Amidopirina, Analgina, Baralgina etc). Timp de 12-14 zile (dacă nu apare o complicaţie) boala se vindecă.

Bolnavul poate relua lucrul numai după normalizarea rezultatelor de laborator (sângelui, urinei, ECG). Medicul de familie şi pediatrul sunt obligaţi să supravegheze timp de o lună bolnavii ce au suportat angină, pentru a preveni dezvoltarea complicaţiilor.

Medicul de familie se poate întâlni şi cu aşa forme de angine cu:

- herpetică;
- din pemfigusul faringian;
- zosteriană;

- aftoasă;
- rubeolică Moure;
- ulcero-necrotică;
-' scorbutică;
- gangrenoasă;
- Ludwig.

Aceste forme clinico-patomorfologice se întâlnesc cu mult mai rar decât anginele nespecifice. însă, fiecare formă prezintă semne clinice distinctive pe care medicul de familie trebuie să le cunoască.

Deoarece procesul patologic afectează atât formaţiunile limfoide - amigdalele palatine, cât şi mucoasa faringelui, ar fi mai corect ca aceste afecţiuni să fie numite faringo-tonsilite.

Angina herpetică

Unii specialişti numesc această afecţiune herpes buco-faringian. Cauza bolii se consideră un virus din grupul virusurilor neurotropi. Boala are un debut acut cu febră 4CM11^{0}, frisoane, disfagie, odinofagie violentă.

Faringoscopic în debutul bolii se observă o congestie difuză a mucoasei faringelui. Pe suprafaţa amigdalelor palatine şi pe stâlpi apar vezicule mici, rotunde cu un conţinut seros *(fig.18).* Aceste vezicule pot fi izolate sau grupate. Mai târziu ele se sparg, se ulcerează şi se acoperă cu o pseudomembrană. Dacă aceste schimbări bucofaringoscopice au loc şi pe faţa internă a obrajilor (stomatita herpetică), pe faţa linguală a epiglotei sau are loc herpesul labial sau facial, diagnosticul este uşor de stabilit.

Uneori asocierea herpesului labial cu angina herpetică poate fi confundată cu o pneumonie, meningită cerebro-spinală epidemică, scarlatină.

Tratamentul este asemănător cu tratamentul anginei banale: gargarisme cu dezinfectante, antitermice, antiinflamatoare etc. Se administrează un tratament simptomatic. Pentru a

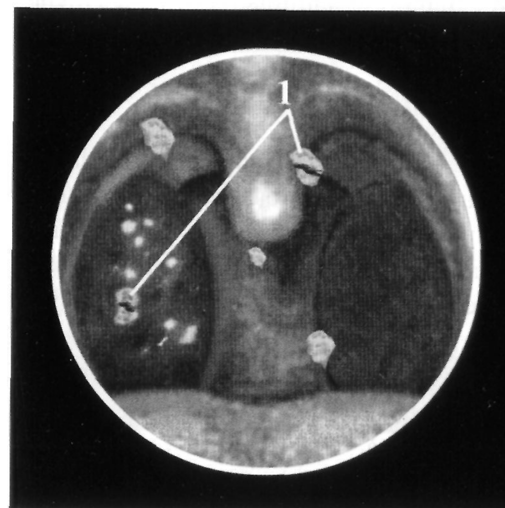


Fig. 18. Angina herpetică.
1 - vezicule.

preveni exacerbarea infecţiei bacteriene se administrează antibioticele respective.

Pemfigusul faringian

Mai este numit şi angina din pemfigus. Cauza bolii nu este cunoscută. Se întâlneşte rar, mai ales la persoanele peste 40 de ani.

Semnele clinice: odinofagie şi disfagie slab pronunţate. Faringoscopic - pe mucoasa stâlpilor amigdalieni, pe vălul palatin se observă erupţii buloase. Asemenea erupţii pot apărea pe conjunctivită şi pe piele. După spargerea acestora apar ulceraţii rotunde. Boala nu afectează starea generală a bolnavului.

Tratamentul este dificil. Unele rezultate satisfăcătoare s-au înregistrat după tratament arsenical, gargarisme cu dezinfectante. Se efectuează badijonarea erupţiilor cu albastru de metilen. In unele cazuri se pot folosi antibiotice şi hormoni, antiinflamatoare, antialgice şi antihistaminice. Se administrează vitamine, calciu, fier, arsenic etc.

Angina zosteriană

Angina zosteriană este cauzată de un virus şi apare în epidemiile de varicelă sau în timpul îmbolnăvirii de herpesul zoster.

Simptomul subiectiv este odinofagia foarte chinuitoare, mai ales la bătrâni. Faringoscopia pune în evidenţă prezenţa veziculelor unilateral pe mucoasa faringelui, pe traiectul nervului maxilar superior (pe bolta palatină, pe vălul palatin şi pe treimea superioară a stâlpului anterior).

Tratamentul: calmante, aureomicină, antiinflamatoare, vitaminoterapie, gargarisme bucofaringiene cu dezinfectante. Se administrează de asemenea analgezice şi antinevralgice.

Angina aftoasă

Este o afecţiune bucofaringiană de origine virală. Poate evolua izolat sau în asociere cu angina aftoasă şi stomatita aftoasă. Se caracterizează prin vezicule şi prin ulceraţii izolate bucofaringiene situate pe amigdala palatină, limbă şi laringe Apar mai frecvent la gravide şi în perioada de alăptare la mame, la artritici, h persoanele care fac abuzuri alimentare şi la cei ce suferă de diferite afecţiun hepatice.

Sugarii şi copiii mici prezintă febră, nelinişte, semne clinice de gastroenterite Odinofagia este foarte pronunţată, ceea ce tace imposibilă înghiţirea chiar şi i salivei. Ca rezultat se produce o sialoree vădită.

Tratamentul se adresează calmării durerii. Se efectuează badijonări local cu nitrat de argint de 10%, .pulverizări cu antibiotice, gargarisme cu diferite substanţe dezinfectante: Rivanol, Furacilină, Miramistină, Dioxidină etc. Se administrează vitaminele C, D, E, A şi B, în unele cazuri tratament simptomatic. In caz de suprainfecţii, se administrează antibioticele respective.

Angina rujeolică Moure (Angina lacunară) *(ftg. 19).* Se întâlneşte la persoane tinere. Are un debut insidios cu odinofagie, adinamie, oboseală generală. La examenul Obiectiv se stabileşte prezenţa unei ulceraţii necrotice pe polul superior al amigdalei palatine. Un simptom important îl constituie adenopatia subanguloman-dibulară. Boala are o evoluţie de 10-14 zile şi se poate vindeca spontan.

Tratamentul este medical şi profilactic. Cel medical constă în aplicarea dezinfectantelor faringiene, efectuarea badijonărilor mucoasei faringiene (ulceraţiile) cu clorură de zinc 1/30; cu soluţie de albastru de metilen 33%; antibioterapia. Cu scop profilactic se recomandă de a efectua amigdalectomia după 4 săptămâni de la vindecarea anginei.

Angina ulceronecrotică (angina fuzospirilară) *(ftg. 20).* Tabloul clinic al acestei afecţiuni a fost descris de N.Simacovski în anul 1890, iar peste câţiva ani N.Plaut şi N.Vincent au publicat date despre agentul patogen al acestei angine - asociaţia microbiană fuzospirilară. D.Sarafoleanu (1997) o numeşte angina Plaut-Vincent (angina fuzospirilară), iar Portman (1986) - angina ulce-ronecrotică.

Angina ulceronecrotică se dezvoltă ca regulă la persoanele cu o imunitate locală şi generală scăzută cauzată de avitaminoză, boli cronice decompensate,

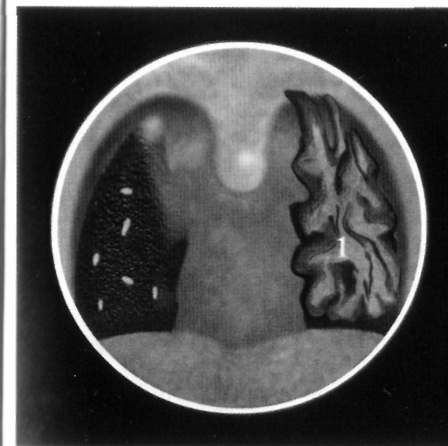


Fig. 19. Angina rujeolică lacunară Moure.
1 – ulceraţie necrotică.

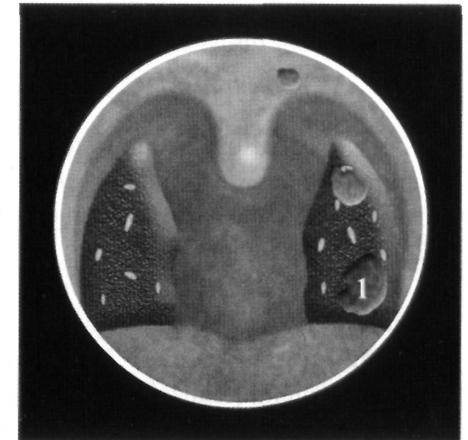


Fig. 20. Angina ulcero-necrotică.
1 – ulcere necrotice pseudomembranoase.

caşexie etc. Se caracterizează printr-un proces inflamator preponderent ulceronecrotic al mucoasei faringelui cu un caracter pseudomembranos care se răspândeşte pe palatul moale, peretele posterior al faringelui, pe mucoasa cavităţii bucale. Aceste schimbări ca regulă sunt unilaterale.

Tabloul clinic este atenuat, starea bolnavului se poate considera relativ bună. Bolnavul acuză odinofagie nepronunţată, sialoree, miros neplăcut din gură. Temperatura corpului poate fi normală sau subfebrilă.

Diagnosticul se stabileşte în baza datelor clinice şi bacteriologice-depistarea asocierii fuzospirilare. Diagnosticul diferenţial se face cu difteria faringelui, cu tuberculoza, sifilisul şi cu angina din cursul bolilor infectocontagioase şi unele tumori.

Tratamentul acestei forme de angină este foarte dificil şi se efectuează în spitalul de boli infecţioase. Otorinolaringologul are rolul de consultant. Se badijonează ulceraţiile faringelui cu sol.Novarsenolă de 10% în glicerina; sol.Ac.Borici de l%<sol.Rivanoli 1:1000,0; sol. de permanganat de potasiu. în cazurile grave, sau cu o evoluţie nefavorabilă şi foarte îndelungată se administrează Penicilină câte 2 mln UI/24 ore; Novarsenol i/v 0,3-0,4; Miarsenol i/m câte 0,01 kg/corp o dată în 24 ore de *2-A* ori cu un interval de 2-3 zile. O valoare deosebită în tratamentul acestei boli îl au vitaminele C şi cele din grupele BşiP.

După tratament aceşti bolnavi vor fi luaţi la evidenţă prin dispensarizare, fiind supravegheaţi de medicul de familie şi consultaţi de otorinolaringolog. Alimentaţia bolnavului trebuie să fie raţională, completă şi regulată. Se efectuează dezinfecţii bucofaringiene. Pentru prevenirea recidivelor, se recomandă amigdalectomia după o lună de la vindecarea anginei. Se vor asana dinţii bolnavului, gingiile şi cavitatea bucală.

Angina scorbutică

In zilele noastre se întâlneşte destul de rar. Se manifestă prin apariţia unor ulceraţii pe mucoasa faringelui (amigdalele paltine, stâlpii amigdalieni, palatul moale, peretele posterior al faringelui). Se poate dezvolta la copiii alimentaţi artificial, în lipsa vitaminelor, mai ales a vitaminei C.

Tratamentul constă în administrarea unei alimentaţii normale, cu o cantitate normală de proteine, grăsimi, glucide şi vitamine (acid ascorbic).

Angina gangrenoasă *(fig.21)* este o formă de angină gravă. Se presupune că agentul cauzal este streptococul anaerob asociat celui hemolitic, fuzospirilIilor, bacililor feuduliformus, fragilis şi ramosus. De cele mai multe ori se consideră o boală secundară care urmează unei boli infectocontagioase. Se dezvoltă, ca regulă, la bolnavii cu o reactivitate imunitară scăzută, la diabetici, la bolnavii hepatici, renali, la persoane subalimentate. Avitaminoza sau carenţa de vitamine de asemenea sunt factori predispozanţi în dezvoltarea anginei gangrenoase.

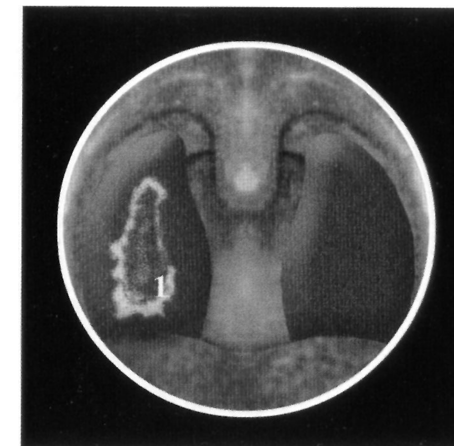


Fig. 21. Angina gangrenoasă.
1 - ulceraţii.

Boala aminteşte o angină acută ulceronecrotică, hiperseptică, fetidă. Debutul bolii este brusc cu febră 40-41°C, frisoane, odinofagie atroce, stare generală grav alterată, tumefiere şi edemul gâtului. Bolnavul suferă de trismus. Amigdalele sunt hipertrofiate, sfacelice. Stâlpii amigdalieni, vălul palatin sunt acoperiţi cu o salivă groasă amestecată cu sfaceluri putrede. Apar ulceraţii, iar starea generală a bolnavului se agravează progresiv: apare o adinamie şi o torpoare profundă a bolnavului. Leziunile poartă un caracter de gangrena umedă, afectând concomitent mucoasa şi muşchii profunzi ai faringelui şi ai gâtului.

Cauza decesului bolnavului poate fi colapsul, edemul laringelui, hemoragiile repetate sau hemoragia cataclismică carotidiană.

Tratamentul. Penicilină 2-4 mln UI zilnic în perfuzie. Se recomandă repaus la pat, alimentaţie echilibrată. Se va trata diabetul (dacă există), se va combate azotemia. Se vor administra spălaturi abundente şi emoliente ale cavităţii bucofaringiene, vitaminoterapie, tratament simptomatic. Serul antigangrenos de asemenea va fi utilizat cu scop terapeutic.

Angina Ludwigh
(flegmonul septic al planşeului bucal)

Este o boală foarte gravă condiţionată de o inflamaţie supurativă, flegmonoasă cu o inflamaţie lemnoasă a planşeului bucal, de o celulita difuză cu gangrena gazoasă. Acest flegmon ridică limba spre vălul palatin, amigdala linguală fără schimbări. De cele mai multe ori acest flegmon este cauzat de unele pulpite gangrenoase ale molarilor inferiori. Cel mai des se întâlneşte la diabetici.

Tratamentul este chirurgical şi medicamentos. Cel chirurgical constă în efectuarea inciziei mediane, alteori bilaterale submandibulare şi drenajul planşeului bucal. Se administrează antibiotice, dezintoxicante, vaso- şi cardiotonice, antihistaminice.

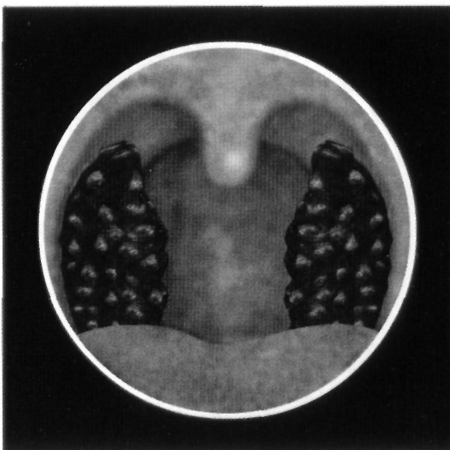


Fig. 22. Micoza amigdaliană.

Prognosticul are multe rezerve. Răspândirea flegmonului spre mediastin şi laringe poate avea consecinţe grave.

Micoza amigdaliană *(fig. 22)* nu este pe deplin studiată. De cele mai multe ori a fost observată după administrarea antibioticelor, bolnavul prezentând senzaţia de uscăciune la nivelul mucoasei bucofaringiene.

Faringoscopic se observă nişte pete de culoare albă-gălbuie, rotunde. Medicul de familie se poate confrunta cu situaţii dificile în sensul stabilirii corecte a diagnosticului. în astfel de situaţii, acestea vor supune bolnavii unui examen complet, iar în cazurile neclare şi suspecte vor solicita consultaţia otorinolaringologului.

Aşadar, putem afirma cu certitudine că:

- Angina este o boală a întregului organism cu un tablou clinic subiectiv şi obiectiv divers.
- Stabilirea corectă a diagnosticului prezintă de cele mai multe ori dificultăţi în ceea ce priveşte cauza (agentul microbian), provenienţa (primară, secundară), precum şi tabloul faringoscopic.
- Tratamentul tuturor formelor de angină trebuie să fie complet, etiopatogenic şi să cuprindă în fiecare caz aparte arsenalul necesar de medicamente şi măsuri igieno-sanitare.
- Profilaxia anginelor, scăderea morbidităţii prin angină depinde în mare măsură de competenţa medicului de familie. Acestuia îi revine sarcina de a organiza în teritoriu lucrul de iluminare sanitară a populaţiei.

Complicaţiile anginelor

Complicaţiile anginelor constituie o problemă de importanţă majoră, fapt ce se explică prin:

- frecvenţa acestor complicaţii;
- dificultăţi de diagnostic;
- necesitatea de a acorda o asistenţă medicală de urgenţă;
- prognostic cu multe rezerve.

Complicaţiile generează la rândul lor multe şi diverse complicaţii caracterizate printr-o letalitate sporită. Dintre acestea enumerăm:

1. Complicaţii acute supurative.
2. Complicaţii regionale sau de vecinătate.
3. Complicaţii de distanţă.

Din prima grupă de complicaţii fac parte:

- Flegmonul periamigdalian (anterosuperior, posterior, extern, inferior).
- Flegmonul retrofaringian.
- Adenoflegmonul laterofaringian.
- Flegmonul visceral laterofaringian.
- Flegmonul difuz faringian. Boala Senator.
- Flegmonul bazei limbii, amigdalei linguale sau Simanovski.
- Abcesul epiglotei etc.

Flegmonul periamigdalian este o inflamaţie supurativă a ţesutului celular lax care separă capsula amigdaliană de peretele musculoaponevrotic faringian.

Etiopatogenia. Apare la ambele sexe cu aceeaşi frecvenţă. Cel mai des sunt afectaţi adolescenţii şi adulţii (15-50 ani). Aceste flegmoane apar ca regulă în a 4—8-a zi de la debutul anginei, ultima prezentând de cele mai multe ori o reîncălzire a amigdalitei cronice. Infecţia pătrunde prin mecanismul "percontinuetatum" în ţesutul celular lax periamigdalian din amigdale în cursul unei angine. Cele mai frecvente sunt flegmoanele anterosuperioare. Infecţia determinatoare este sreptococul P-hemolitic din grupa A, iar factori favorizând: răceala, diferenţa de temperatură, alimentaţia iraţională şi necalitativă, avitaminozele sau carenţele de vitamine, sinuzitele, faringitele, rinitele, dereglările de respiraţie nazală, bolile cronice (diabetul zaharat, ateroscleroza, pielonefrita etc.)

Anatomia patologică. Procesul inflamator prezintă în aceste cazuri 3 faze de dezvoltare. în prima fază are loc edemul ţesutului afectat, de aceea unii autori numesc această formă de flegmon angină edemaţială. în a doua fază ţesutul celular lax suferă o infiltraţie, care se extinde în spaţiul periamigdalian, afectând şi ţesutul amigdalei (mai ales stâlpii palatini şi palatul moale). Această infiltraţie uneori se răspândeşte şi pe mucoasa mezo- şi hipofaringelui şi chiar a laringelui. Următoarea este faza de abces.

Reieşind din cele trei faze de dezvoltare ale flegmonului periamigdalian - edem, infiltraţie, abces, ar fi mai corect să spunem flegmon periamigdalian (faza 1-2 -3), decât abces periamigdalian. Diagnosticul se va nota astfel: flegmon periamigdalian anterosuperior- faza de infiltraţie.

în continuare descriem tabloul clinic şi evoluţia fiecărui flegmon în parte, deoarece atât semnele subiective, şi mai ales cele obiective, sunt diferite în funcţie de localizarea procesului patologic.



Fig. 23. Flegmonul periamigdalian antero-superior stâng.
1 — edemul, infiltraţia şi abcedarea (bombarea) flegmonului.

Flegmonul periamigdalian anterosuperior *(fig. 23)* este o inflamaţie supurată acută a ţesutului celular lax, situată între vălul palatin şi polul superior al amigdalei palatine corespunzătoare (dreapta sau stânga). De aici şi denumirea de flegmon periamigdalian anterosuperior.

Simptomatologia. Bolnavul prezintă odinofagie unilaterală, permanentă (atât în actul de deglutiţie, cât şi în afara acestuia), rinolalie închisă, consecinţă a infiltraţiei şi edemului pronunţat al acestei regiuni. Este prezentă otalgia, trismusul, datorat procesului infiltrativ care se răspândeşte la muşchii masticatori şi cei ai faringelui, întreţinut şi de spasmul acestor muşchi. Sialoreea abundentă, halena fetidă sunt de asemenea simptome obligatorii la aceşti bolnavi. Starea bolnavului este sau foarte gravă, însoţită de febră (38-40°C şi mai ridicată), frison. La unii bolnavi, din cauza tulburărilor de deglutiţie, o parte din lichide pot pătrunde în căile respiratorii, provocând accese de tuse cu senzaţie de sufocare. Se atestă cefalee, insomnie şi anorexie. Bolnavul stă cu gura întredeschisă, din ea curge salivă, pe care acesta o înghite cu durere accentuată. Gâtul bolnavului pare să fie înţepenit.

Bucofaringoscopia stabileşte hiperemie, infiltraţie şi edemul regiunii descrise mai sus. Pe măsura progresării procesului inflamator, pe partea corespunzătoare a faringelui, apare o proeminenţă (colecţia de puroi), accentuată în partea anterosuperioară. în porţiunea cea mai bombată se distinge un punct alb-gălbui, care reprezintă locul posibilei deschideri spontane a abcesului. Prin acest loc se poate deschide abcesul. Dacă acest semn lipseşte, fluctuaţia se poate constata prin palparea regiunii bombate cu două spatule sau cu stiletul butonat. însă lipsa fluctuaţiei nu exclude existenţa puroiului, ce se poate descoperi prin puncţia şi deschiderea colecţiei.

Analiza generală a sângelui arată o hiperleucocitoză (15-25000 de leucocite pe 1 cm^3), VSH accelerată, disimunoglobulinemie A, M şi G. Aceşti bolnavi au nevoie de consultaţia cardiologului, reumatologului, nefrologului.

& ***Flegmonul periamigdalian posterior (retroamigdalian)*** este inflamaţia ţesutului celular lax din regiunea stâlpului posterior al amigdalei palatine, ce

duce la o odinofagie şi disfagie foarte accentuată. Amigdala palatină este împinsă înainte. Inflamaţia şi edemul stâlpului posterior deseori se extinde şi pe peretele rnezo- şi hipofaringelui şi ajunge la laringe, dând naştere unui edem al laringelui cu consecinţele acestuia (stenoza acută a laringelui). Stâlpul anterior este puţin modificat. Flegmonul cu această localizare se întâlneşte mai rar decât cel antero-superior. Ca urmare a faptului că în locul flegmonului periamigdalian antero-superior repetat se formează cicatrice, procesul inflamator se localizează în alte regiuni.

Bucofaringoscopic - edem, infiltraţia stâlpului palatin posterior.

Flegmonul periamigdalian inferior este inflamaţia ţesutului celular lax din regiunea polului inferior al amigdalei palatine. Simptomele subiective pot fi: odinofagia, disfagia, sialoreea, tuşea.

Bucofaringoscopic se va depista un edem, o hiperemie şi infiltraţie, iar alteori şi o bombare în regiunea polului inferior al amigdalei palatine.

Flegmonul periamigdalian extern este inflamaţia acută a ţesutului situat între capsula amigdalei palatine şi peretele lateral al faringelui.

Tabloul clinic precum şi evoluţia bolii se aseamănă cu simptomatologia celorlalte flegmoane din fosa tonsilară. Bolnavul acuză febră, frisoane. Faringoscopic se constată că amigdala palatină este deplasată spre istmul bucofaringian, edemaţiată, hiperemiată şi infiltrată. Se depistează o hiperemie a stâlpilor amigdalieni şi o adenopatie subangulomandibulară şi cervicală.

Tratamentul depinde de faza de dezvoltare a flegmonului şi va fi conservator şi chirurgical.

Diagnosticul diferenţial al flegmoanelor periamigdaliene se fac cu următoarele boli:

- faringită acută: faringita cronică hipertrofică în acutizare;
- erizipel al faringelui;
- sarcom al faringelui însoţit de o inflamaţie secundară;
- limfogranulomatoză;
- forma flegmonoasă a anginei monocitare;
- osteoflegmon;
- corp străin inclavat.

Pentru a identifica şi a stabili diagnosticul corect este necesar de a efectua un examen minuţios, iar în cazurile suspecte se efectuează puncţia, examenul citologic, de laborator specific şi chiar biopsia.

Complicaţiile flegmoanelor periamigdaliene sunt:

- hemoragiile;
- edemul laringelui;

- flegmonul perifaringian;
- complicaţiile septice (mediastinita ş.a.);
- complicaţiile endocraniene;
- complicaţiile bronho-pulmonare etc.

i **Flegmonul retrofaringian** *(adenoflegmonul ganglionilor Gillette)*

Este o inflamaţie supurativă acută a ţesutului celular lax şi a ganglionilor limfatici Gillette din spaţiul retrofaringian.

Etiopatogenia. Infecţia este reprezentată de streptococi, pneumococi, stafilococi sau de alţi microbi. Această afecţiune apare în timpul unei corize, angine şi mai ales în timpul unei adenoidite acute. Flegmonul retrofaringian este o boală gravă a sugarului şi a copilului mic. Pe lângă infecţie, în producerea bolii un rol important îl au şi factorii favorizanţi: alimentaţia neraţională, avitaminoza, rahitismul, răceala, mediul epidemic etc.

Anatomia patologică. Schimbările patomorfologice sunt asemănătoare celor descrise în cazul flegmoanelorperiamigdaliene. în evoluţia lor de asemenea deosebim trei faze:

- faza de edem;
- faza de infiltraţie;
- faza de abcedare.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Simptomatologia îmbolnăvirii este prezentată preponderent de un cortegiu zgomotos de semne subiective şi obiective. Disfagia este simptomul principal şi patognomonic al flegmonului retrofaringian. Colecţia de puroi creează un obstacol mecanic, provocând odinofagie foarte pronunţată. Drept urmare, copilul lasă biberonul sau sânul după câteva minute de la începutul alimentaţiei, rămânând flămând, iar laptele consumat reflueazǎ prin gură şi prin nas, producând tuse, vărsături, cianoză. Dacă flegmonul nu este diagnosticat la timp, copilul prezintă un grad avansat de denutriţie. Starea lui se agravează, el devine agitat. Pe lângă febră, disfagie, odinofagie copilul mai prezintă şi dispnee cu tiraj şi cornaj inspirator progresiv, putând ajunge până la apnee şi moarte. Copilul are o voce nazonată, asemănătoare măcăitului raţei sau croncăitului ciorii. Cu timpul acesta devine caşectic, tegumentele pământii, persistă febra, frisoanele, starea toxico-septică.

La examenul faringelui, pe peretele posterior se evidenţiază o tumefacţie roşie, fluctuentă la palpare, împingând înainte stâlpul posterior şi amigdala de partea respectivă. Localizarea flegmonului în hipofaringe face dificilă diagnosticarea lui prin bucofaringoscopie, astfel impunându-se folosirea directoscopiei sau examenului cu oglinda laringiană. Dacă colecţia este situată sus, la nivelul cavumului, examenul cu spatula arată o împingere înainte a palatului moale, din abces zărindu-se doar extremitatea inferioară. Faringoscopia poate fi completată cu tuşeul cavumului.

Evoluţia bolii este în funcţie de precocitatea şi corectitudinea diagnosticului, calitatea tratamentului, rezistenţa organismului copilului şi virulenţa microbiană. Colecţia de puroi diagnosticată târziu se poate deschide spontan, generând moartea subită prin inundarea căilor respiratorii. Flegmonul nedrenat poate ajunge în mediastin sau poate răspândi microbi şi toxine în sânge, provocând moartea prin septicemie.

în afară de complicaţiile descrise, flegmonul retrofaringian poate provoca: bronhopneumonie, abces pulmonar, pleurezie purulentă etc.

Uneori flegmonul retrofaringian, fiind mascat de simptomele unei corize, adenoidite acute sau bronhopneumonii consecutive, nu este diagnosticat la timp. De aceea, medicul de familie în astfel de cazuri trebuie să examineze cu mare atenţie cele trei porţiuni anatomice ale peretelui posterior al faringelui: rino-, mezo- şi hipofaringele.

Diagnosticul şi diagnosticul diferenţial. Diagnosticul corect se va stabili în baza anamnezei şi examenului obiectiv. Flegmonul retrofaringian trebuie diferenţiatde rinita acută, adenoidita acută, otita medie acută, bronhopneumonie, laringita edematoasă subglotică şi supraglotică, crupul difteric, gripă, rugeolă, corpi străini laringieni, stridorul congenital etc. Prezintă dificultăţi diagnosticul diferenţial cu abcesul rece, adenoflegmonul laterofaringian.

Tratamentul este medical şi chirurgical şi constă în deschiderea neîntârziată a flegmonului. Copilul se fixează bine cu spatele pe masă, în decubit dorsal, cu capul în extensie la marginea mesei, învelit într-un cearşaf şi ţinut de un ajutor. Gura se deschide cu indexul sau cu o spatulă. Cu o sondă canulară şi folosind o pensă Lubet-Barbon sau Kocher se deschide abcesul în partea cea mai bombată; momentan asistentul întoarce copilul cu faţa în jos şi picioarele în sus: astfel puroiul se elimină prin cavitatea bucală. în momentul în care se extrage instrumentul tăietor (învelit în leucoplast) se pune în funcţie aspiratorul. Copilul va urma un tratament medicamentos care prevede administrarea preparatelor aniiinfecţioase, antitermice, antialgice şi vitamine. Regulat, din oră în oră (3^4 zile), se aspiră secretul.

Adenoflegmonul laterofaringian este inflamaţia supurativă a lanţului ganglionar carotidojugular.

Simptomatologia: odinofagie, disfagie şi tumefacţia regiunii subangulomandibulare, care poate să se răspândească apoi sub muşchiul sternocleidomastoidian. Apare torticolisul şi redoarea cefei.

Flegmonul visceral laterofaringian se dezvoltă între peretele faringian şi lama conjunctivă a vaselor mari. Aici predomină disfagia, spre deosebire de adenoflegmon, la care torticolisul apare pe prim-plan.

Flegmonul difuz alfaringelui a fost studiat de mai mulţi specialişti, printre care şi Senator, de unde şi denumirea de *boala Senator.* Caracteristic pentru acest flegmon este debutul brusc, acut cu disfagie, odinofagie foarte pronunţată şi cu infiltraţie edematoasă roşie, care cuprinde pereţii faringelui, vălul palatin, amigdalele, pilierii, epiglota, extinzându-se adesea în mediastin. Ţesuturile sunt scăldate în puroi seros. Bolnavul prezintă trismus, gât proconsular, dispnee, disfagie, voce stinsă, accese de sufocare.

Flegmonul bazei limbii astăzi se întâlneşte destul de rar.

Simptomatologia. în debutul bolii se constată disfagie, odinofagie la baza limbii. Bucofaringoscopic-mucoasa roşiatică, la apăsare pe limbă apar dureri. Laringoscopia indirectă stabileşte puţin lateral de baza limbii o bombare roşie care acoperă parţial sau total epiglota.

Analiza generală a sângelui şi a urinei în toate aceste cazuri indică schimbări caracteristice unui proces supurativ: leucocitoză, VSH accelerat etc.

Abcesul epiglotei se întâlneşte rar. Apare brusc cu semne infecţioase şi toxice. Bolnavul acuză odinofagie, disfagie, dispnee, tuse. Starea generală este gravă. Epiglota la laringoscopia indirectă apare tumefiată, infiltrată, iar în caz de formare a colecţiei de puroi, are loc fluctuaţia acesteia.

Tratamentul flegmoanelor poate fi medical, chirurgical şi profilactic în funcţie de faza evolutivă a procesului patologic, starea bolnavului şi alte circumstanţe.

Tratamentul flegmoanelor faringiene include:

- regim la pat (la domiciliu sau la spital, în funcţie de starea bolnavului, forma şi localizarea flegmonului, precum şi de alte circumstanţe); asigurarea unui regim igienico-sanitar şi îngrijiri corespunzătoare;
- alimentaţie caldă de 6-8 ori/zi în cantităţi mici, lichidă, fără condimente, bogată în produse lactate şi grăsimi de origine vegetală. Se recomandă de asemenea băuturi călduţe din abundenţă pentru a compensa pierderea de lichide prin transpiraţia bolnavului şi prin febră;
- local se aplică comprese calde la gât, inhalaţii cu vapori calzi ce au scopul de a atenua durerea şi de a îmbunătăţi microcirculaţia;
- sol.Glucosae de 40%- 20,0 cu Sol. Acid ascorbic 5% - 5,0 i/v;
- analgezice: Antipirină 0,25-0,5 pentru maturi şi 0,03-0,25 pentru copii mai mari de 6 ani de 2-3 ori/zi; sau Amidopirină câte 0,25-0,3 pentru maturi, 0,15-0,2 Ia an/viaţă a copilului de 3-4 ori/zi sau Analgină 0,25-0,5 pentru maturi de 3-4 ori/zi sau Sol.Analgină 50%- 1-2 ml de 2 ori/zi;
- preparate antihistaminice (Dimedrol 0,03-0,05 pentru maturi şi câte 0,015-0,02 pentru copiii 6-12 ani 1-2 ori/zi;

- vitamine (A, B, C, D, E);
- imunocorectoare;
- antibiotice (Penicilină 50.000-100.000 UI kg/c/zi a copilului şi 2000 000-4000 000 UI pentru maturi timp de 24 ore, iar în cazuri grave dozele pot fi mărite până la 10-60 000 000 UI timp de 24 ore);
- cardiotonice şi vasotonice;
- diuretice;
- dezintoxicante;
- alte preparate în funcţie de starea bolnavului şi prezenţa afectărilor altor organe şi sisteme.

Tratamentul chirurgical în caz de abcedare a flegmonului constă în puncţia exploratoare şi incizia cu deschiderea abcesului şi drenarea lui. Puncţia se execută cu un ac lung şi gros, cu vârful puţin ascuţit care se ajustează bine la o seringă. Locul puncţiei se consideră cel mai bombat loc al ţesutului afectat. Acul se introduce la o adâncime nu mai mare de 1,5 cm. înaintarea acului în profunzime se face cu aspiraţii repetate în seringă. Pătrunderea acului în cavitatea abcesului creează impresia de cădere în gol.

Puncţia şi deschiderea abcesului se face sub anestezie locală (Cocaină 2-5%- pentru badijonareamucoasei; Xycain (Lidocain) 0,25%-0,5%-2-3 ml anestezie locală infiltrativă cu sol de Nocovaină 0,5-1% - 3-5 ml). Cu 30 minute sau cu 1 oră înainte de intervenţie, bolnavului i se administrează sol. Promedoli 2% - 1 ml; sol. Atropini 0,1 % - 0,5-1,0 ml; sol. Dimedroli 1 % - 1,0 ml. După puncţie se efectuează incizia abcesului în locul cel mai bombat cu un bisturiu, a cărui lamă medicii începători trebuie s-o înfăşoare cu leucoplast, tifon sau vată în aşa fel, ca să rămână o porţiune de 1,5 cm. Deschiderea şi lărgirea cavităţii de drenaj se face cu pensa Kocher sau Pean. Pensa se introduce în locul de incizie închisă apoi se deschide şi în această poziţie se scoate pentru a lărgi comunicarea abcesului cu exteriorul pe toată întinderea lui.

Astfel se procedează în toate abcesele periamigdaliene indiferent de localizarea lor.

Hipertrofia amigdalei faringiene Luşchka
(Vegetaţiile adenoide. Adenoida cronică)

Hipertrofia amigdalei faringiene prezintă mărirea în volum a ţesutului limfoid localizat în rinofaringe. Deoarece lipseşte inflamatia, mărirea în volum a acestei formaţiuni limfoide poartă denumirea şi de vegetaţii adenoide. Trebuie de subliniat că este foarte greu de stabilit în care cazuri are loc hipertrofia "pură", fără elemente de inflamaţie, şi când are loc o inflamaţie "pură", cronică (adenoidită). Credem că în majoritatea cazurilor are loc hipertrofia şi inflamatia cronică a

amigdalei Luşchka. Această patologie, nefiind diagnosticată şi tratată la timp, are repercusiuni grave şi foarte grave asupra copilului.

Vegetaţiile adenoide sunt cunoscute încă de pe vremea lui Hippocrate. Unii autori (Cornelia Păuriescu) numesc această patologie "pivotul patologiei infantile".

Etiopatogenia. Patologia dată este generată de mai multe cauze: diateză exsudativă; limfatism; carenţă de vitamine sau avitaminoză. Unii specialişti (Gradenigo, Citeli, Paltaut) presupun, că diateza exsudativă poate avea la bază o ereditate îndepărtată luetică sau tuberculoasă, fie o disfuncţie hipofizară sau timică, manifestată printr-o reacţie limfoidă. Se întâlneşte mai frecvent adenoidita cronică la copiii de 3-7 ani.

Anatomia patologică. Vegetaţiile adenoide ating dezvoltarea maximă între 3—7 ani. După gradul de hipertrofie, vegetaţiile adenoide se împart în:

- vegetaţii adenoide mici de gradul 1 - ocupă o parte neînsemnată sau o treime din coane ori din vomer;
- vegetaţii adenoide mijlocii sau de gradul II - ocupă o jumătate din coane sau o jumătate din vomer;
- vegetaţii adenoide mari sau de gradul III - obstruiază complet coanele şi ocupă tot vomerul.

Simptomatologia vegetaţiilor adenoide se manifestă prin sindromul de obstrucţie nazală, precum şi prin multiple tulburări inflamatorii de ordin local şi general. Copilul afectat de vegetaţii adenoide de gradele II şi III respiră pe gură, are un aspect hipotrofic. Foarte caracteristic pentru aceşti copii este "faciesul adenoidian" prin: faţă palidă, gura deschisă sau întredeschisă, expresie de sunnenaj, la copiii mai mari de 7 ani, dismorfii ale scheletului maxilofacial aşa ca nas subţire (leptorinie), umerii obrajilor turtiţi, maxilarul superior prognat, disgnaţie. Copilul permanent respiră greu pe nas, mai ales în timpul eforturilor, somnul este agitat, cu accese de tuse, nu ţine gura închisă, nu-şi poate sufla nasul; trage secreţiile spre faringe şi le înghite. Pot surveni şi tulburări digestive, copilul este apatic, are cefalee, enurezis, rămâne în dezvoltarea fizică şi mintală.

Rinoscopia anterioară depistează fose nazale pline cu secreţii mucopurulente. Prin examenul bucofaringoscopic se stabileşte că vălul palatin este strâmt şi înalt (ogival). Rinoscopia posterioară sau tuşeul cavumului prezintă diagnosticul. Otoscopia indică fie congestie, fie opacifierea şi retracţia timpanului.

Complicaţii: otită medie, otită recidivantă, rinosinuzită, laringită, amigdalită cronică, abces retrofaringian, laringotraheobronşite, dacriocistite, conjunctivite, patologii ale aparatului gastrointestinal etc.

Tratamentul este profilactic şi chirurgical. Cel profilactic se realizează prin asistenţa medicală bună, ridicarea nivelului de trai etc.

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea adenotomiei. în unele situaţii se recomandă amânarea operaţiei: puseul inflamator adenoidian acut sau subacut; adenoidita complicată de o otită în cursul unor vaccinări; epidemiile de boli infectocontagioase; în boli hematologice ş.a. în caz de tratament chirurgical copiii vor fi supuşi unui examen medical minuţios cu efectuarea de investigaţii clinice şi de laborator: hemoleucograma, timpul de sângerare şi coagulare, protrombina, numărul de trombocite, VSH, reacţia BW, examenul sumar de urină, radioscopia pulmonară şi alte investigaţii după necesitate. Se vor face de asemenea investigaţiile necesare pentru a exclude difteria, starea de purtător de meningococ, precum şi perioada de incubaţie a bolilor infecţioase. Timp de câteva zile înainte de adenotomie copilului i se măsoară temperatura, se efectuează dezinfecţia nazofaringiană, se aplică un tratament antihemoragic, se evită orice contact cu copiii, de la care ar putea contacta o boală infecţioasă.

Tratamentul profilactic cuprinde: măsuri igienice, îmbrăcăminte corespunzătoare anotimpului, cultură fizică, alimentaţie raţională, precum şi tratamentul altor focare infecţioase (carii dentare, sinuzite, faringite, amigdalite ş.a.).

Hipertrofia amigdalelor palatine

Hipertrofia amigdalelor palatine prezintă mărirea în volum a ţesutului limfoid din lojile amigdaliene. Se deosebesc trei grade de hipertrofie: *gradul I* - amigdalele palatine ocupă o treime din istmul bucofaringian; *gradul II* - amigdalele palatine ocupă o jumătate din acest spaţiu; *gradul III* - amigdalele palatine ocupă tot istmul bucofaringian *(fig.24).*

Simptomatologia, Bolnavul acuză tulburări de respiraţie, oboseală, indispoziţie, inapetenţă, sforăit, rinolalie închisă ş.a.

Tratamentul este medical, profilactic şi chirurgical în funcţie de gradul de hipertrofie, simptomatologia care persistă, precum şi de complicaţii.

Reducerea în volum a amigdalelor palatine se numeşte amigdalotomie. Pregătirea către amigdalotomie este asemănătoare celei pentru adenotomie.

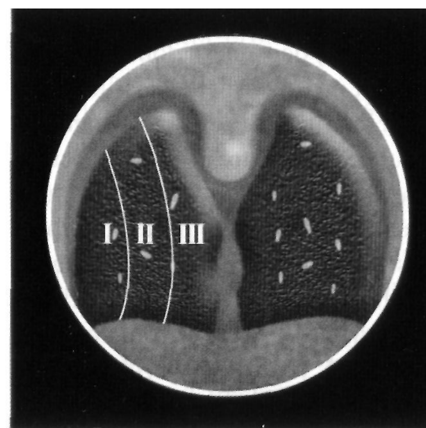


Fig. 24. Gradul de hipertrofie al amigdalelor palatine.

Amigdalită (tonsilită) cronică

Afecţiunea este condiţionată de un proces inflamator cronic al amigdalelor palatine.

Etiopatogenia. Cauzele tonsilitei cronice sunt multiple şi diverse. Printre ele putem numi:

1. Predispoziţie ereditară.
2. Factori anatomici şi anatomotopografici: localizarea ţesutului limfoid amigdalian la răspântia căilor respiratorii cu cele digestive, ceea ce face ca acest organ să fie permanent afectat atât de factori mecanici (bol alimentar, deglutiţie, coipi străini, vorbire etc), cât şi de diverşi agenţi infecţioşi (virusuri, streptococi, stafilococi, pneumococi, hlamidii, ciuperci etc), care în comun favorizează dezvoltarea tonsilitei cronice.
3. Anginele şi peritonsiliţele repetate.
4. Sinuzitele şi rinosinuzitele acute, cronice şi cele recidivante.
5. Faringitele acute şi cronice.
6. Afecţiunile sistemului gastrointestinal.
7. Reumatismul, tireotoxicoza, glomerulonefrita, pielonefrita.
8. Dereglările nervoase, endocrinometabolice.
9. Rahitismul, diateza exsudativă şi distrofiile la copii.
10. Alimentaţia iraţională, incompletă şi avitaminoza sau carenţele vitaminice.
11. Bolile infectocontagioase şi hematologice etc.

Patogenia tonsilitei cronice este complicată şi diversă. Legăturile etiopatogenice dintre amigdalită cronică şi alte boli intercurente nu sunt stabilite.

Clasificarea tonsilitelor cronice. Astăzi nu există o clasificare unanim acceptată de specialiştii în domeniu. De aceea şi se comit greşeli în prescrierea unui tratament adecvat. Până în a. 1975 medicii O.R.L. din fosta URSS se foloseau de clasificarea profesorului L.A. Lucovski (1941), care delimita trei forme de tonsilită cronică: *compensată; subcompensată; decompensată.*

B.S.Preobrajenski (1964) şi V.P.Palciun (1974) deosebesc două forme de tonsilită cronică: *simplă* şi *toxi-alergică.* Au fost propuse şi alte clasificări ale tonsilitelor cronice. Aceste clasificări nu puteau fi utilizate de otorinolaringologi din motivul că explicau diferit atât mecanismul de dezvoltare al tonsilitei, cât şi simptomatologia ei, ceea ce făcea dificil indicarea tratamentului. Pentru a exclude aceste inconveniente, la congresul al VH-lea al otorinolaringologilor din fosta Uniune Sovietică (a. 1975, Georgia) a fost unanim acceptată clasificarea tonsilitelor cronice propusă de academicianul I.B.Soldatov. Această clasificare include tonsilitele cronice specifice (tuberculoasă, sifilitică şi scleromatoasă) şi tonsilitele cronice nespecifice cu cele două forme: *compensată şi decompensată.* La baza acestor două forme de tonsilită nespecifică stau starea

mecanismelor de apărare ale organismului (locale şi generale). Atunci când imunitatea este normală, procesul inflamator cronic din amigdalele palatine nu se răspândeşte în vecinătate (n-au loc peritonsilitele, anginele repetate etc.) şi la distanţă (lipsesc aşa boli ca reumatismul, nefrita, tireotoxicoza etc). Reieşind din clasificarea propusă de I.B.Soldatov, bolnavii, care suferă de tonsilită cronică nespecifică forma compensată, se tratează conservator, iar cei cu forma decompensată sunt supuşi intervenţiei chirurgicale.

Experienţa clinică demonstrează unele dificultăţi şi în utilizarea acestei clasificări. Astfel, bolnavii ce suferă de tonsilită cronică nespecifică forma decompensată nu doresc să se opereze din cauze obiective şi subiective, sau prezintă contraindicaţii (relative şi absolute) pentru operaţie şi deci, trebuie trataţi conservator. în cazul bolnavilor cu amigdalită cronică nespecifică forma compensată, stâlpii amigdalieni pot acoperi orificiile lacunelor cu puroi, făcând imposibilă spălarea lor. Uneori după amigdalotomie se constată închiderea lacunelor. Practica demonstrează că amigdalele ascunse după arcurile palatoglosus şi palatofaringian, amigdalele brăzdate cu microchisturi şi abcese reci de asemenea necesită un tratament chirurgical, contrar prevederii clasificării lui Soldatov.

Aşadar, clasificarea propusă de I.B.Soldatov trebuie îmbunătăţită, fapt condiţionat de mai mulţi factori (anatomici, imunobiologici, socio-medicali etc).

Propunem următoarea clasificare a tonsilitelor cronice nespecifice după mai multe criterii:

I. Imunobiologic:

a) tonsilită cronică nespecifică, forma compensată. Indicii imuni sunt în limitele normei. Tratament conservator;
b) tonsilită cronică nespecifică, forma tranzitorie. Are loc o disimunoglobulinemie care după un tratament bine pus la punct poate dispărea, amigdalită cronică tranzitorie trecând în cea compensată. în caz contrar tonsilită cronică poate progresa în tonsilită cronică, forma decompensată;
c) tonsilită cronică nespecifică, forma decompensată. Tratament chirurgical.

II. Anatomic:

a) compensată. Poate fi efectuat lavajul lacunelor amigdaliene, prin care se va evacua conţinutul lor. Tratament conservator;
b) compensată. Lacunele sunt cicatrizate sau lipsesc. Tratament chirurgical;

III. După caracterul complicaţiilor generate de tonsilită cronică forma decompensată

IV. Etiopatogenic şi clinic:
a) compensată;
b) decompensată.

V. După volumul amigdalelor palatine:
a) atrofiate;
b) normotrofice;
c) hipertrofice.

VI. După conţinutul lacunelor:
a) purulent;
b) cazeos.

Folosind aceste criterii de clasificare a tonsilitelor cronice, medicul O.R.L. mai uşor şi mai corect va stabili diagnosticul şi va alege tactica de tratament.

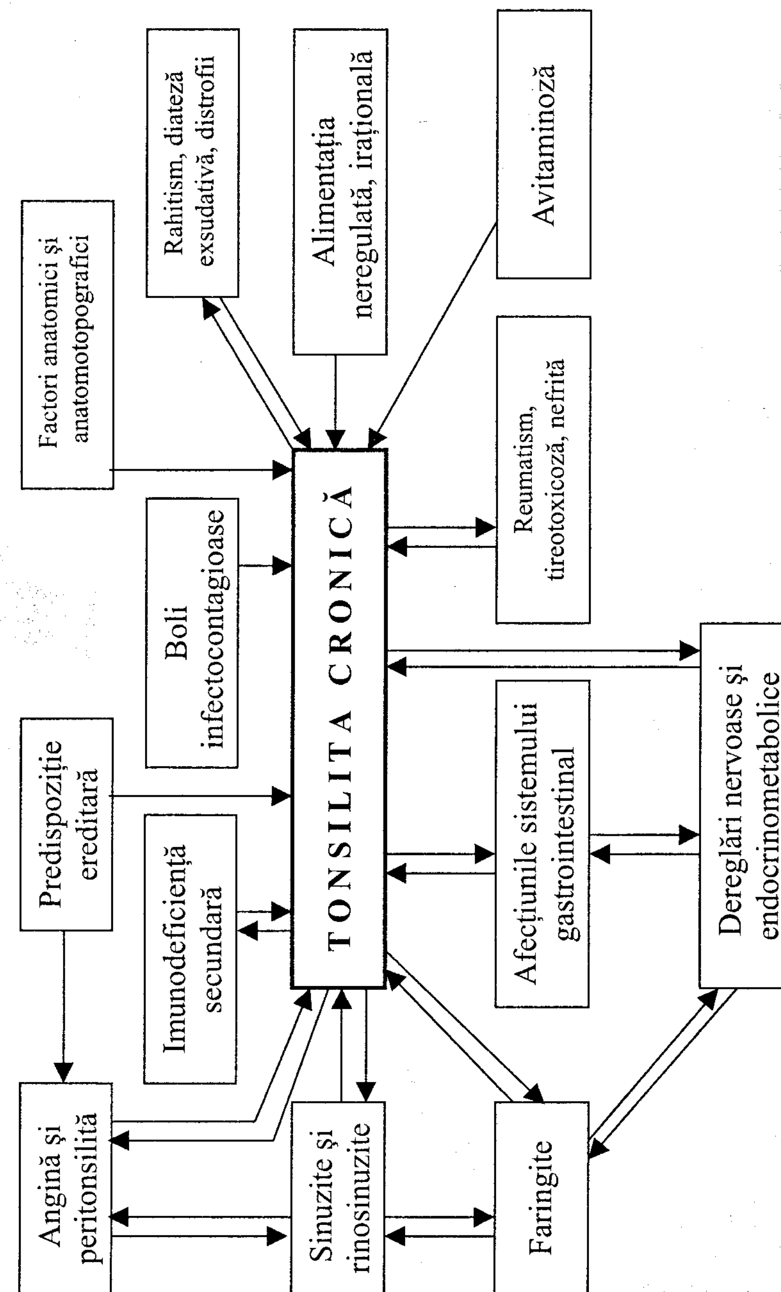
Diagnosticul âz tonsilită cronică este extrem de dificil, deoarece atât debutul bolii, cât şi evoluţia ei nu prezintă semne clinice specifice. Odinofagia nepronunţată, disfagia, disconfortul faringian, înţepăturile, zgârieturile, uscăciunea în faringe se întâlnesc şi în faringite, laringite, esofagite, gastrite, sinuzite etc. Obiectiv la bolnavii cu tonsilită cronică se atestă mai mult de lOsimptome:

1. Simptomul Gize *(fig.25).*
2. Simptomul Zac *(fig. 26).*
3. Simptomul Preobrajenski *(fig, 27).*
4. Puroi în lacune *(fig. 28).*
5. Mase cazeoase în lacune *(fig. 29).*
6. Cicatrice *(fig. 30).*
7. Suprafaţa brăzdată a amigdalelor palatine *(fig. 31).*
8. Abcese *(fig.32).*
9. Chisturi *(fig.33).*
10. Micropolipi *(fig.34).*
11. Adenopatie regională *(fig. 35).*
12. Edem, infiltraţie şi îngroşarea ţesutului din jurul criptelor. Acest simptom obiectiv în literatura de specialitate nu este descris, însă anume el are o valoare deosebită mai ales la selectarea metodelor de tratament a amigdalitei cronice *(fig. 36).*
13. Compartimentarea amigdalelor palatine de către cicatrice şi aderenţele amigdaliene *(fig. 37).*

Aşadar, semnele obiective ale amigdalitei cronice sunt multiple şi diverse, seea ce necesită de la medicul curant o deosebită atenţie în analiza fiecăruia în vederea stabilirii corecte a diagnosticului.

Tratamentul.

Indicaţiile pentru tratamentul medicamentos:



- amigdalita cronică, forma compensată;
- amigdalita cronică, forma tranzitorie;
- amigdalita cronică decompensată când:

bolnavii nu doresc să fie supuşi intervenţiei chirurgicale;
există contraindicaţii absolute şi relative pentru operaţie.

Indicaţii pentru tratamentul chirurgical:

- amigdalita cronică, forma decompensată;
- amigdalita cronică, forma tranzitorie, dacă indicii imuni nu se normalizează după 1-3 cure de tratament conservator;

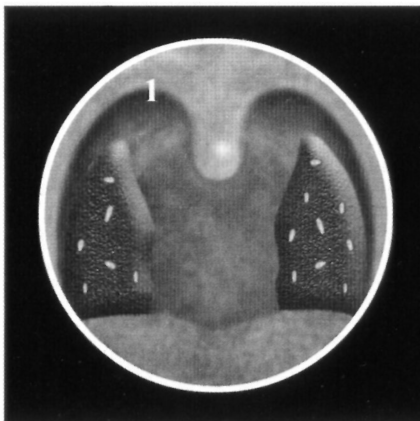


Fig. 25. Simptomul Gize.
1 – hiperemia pilierului anterior.



Fig. 27. Simptomul Preobrajenskii.
1 – hiperemia şi infiltraţia pilierului anterior.



Fig. 26. Simptomul Zac.
1 – edem în regiunea superioară a pilierului anterior.



Fig. 28. Puroi în lacune.
1 – puroi în lacune;
2 – simptomul Preobrajenskii.

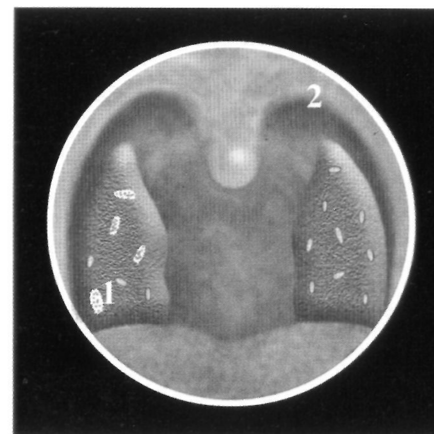


Fig. 29. Mase cazeoase în lacune.
1 – mase cazeoase în lacune;
2 – simptomul Preobrajenskii.



Fig. 30. Cicatrice.
1 – cicatrice; 2 – simptomul Gize;
3 – simptomul Zac.

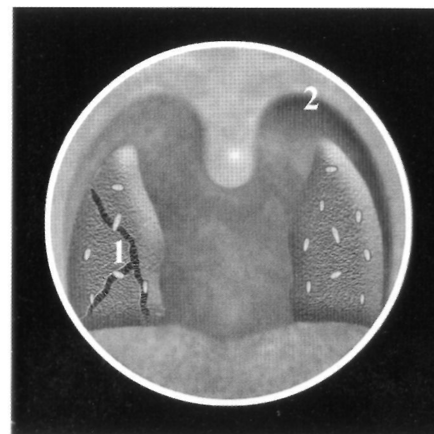


Figura 31. Suprafaţa brăzdată a amigdalelor palatine.
1 — suprafaţa brăzdată a amigdalelor palatine;
2 - simptomul Gize.

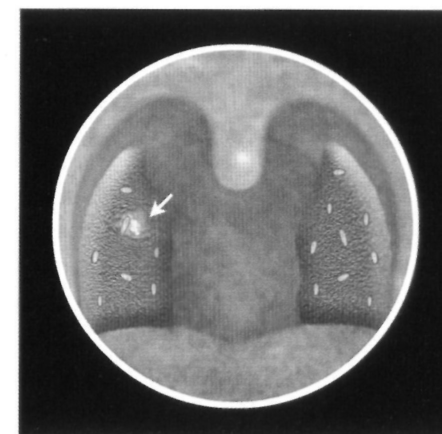


Figura 32. Abces încapsulat în ţesutul amigdalian.

- amigdalita cronică, forma compensată, în absenţa condiţiilor anatomice pentru efectuarea tratamentului conservator (lipsesc lacunele, arcurile tonsilare acoperă amigdalele palatine etc), iar lacunele amigdaliene conţin puroi, dopuri de cazeum ori lacunele sunt închise, cicatrizate etc.

Tratamentul medicamentos trebuie să fie complex şi să se aplice sistematic (1-3 cure pe an) după următoarea schemă: spălarea criptelor *(fig. 38)* cu un



Fig. 33. Chist amigdalian.

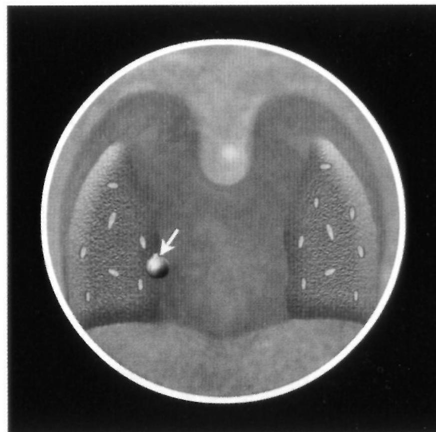


Fig. 34. Micropolip amigdalian.



Fig. 35. Adenopatie regională.

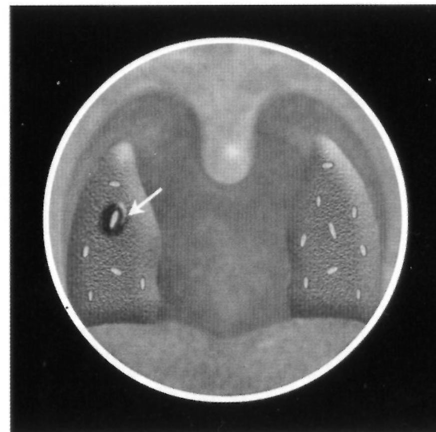


Fig. 36. Edem, infiltraţie şi îngroşarea ţesutului din jurul criptelor.

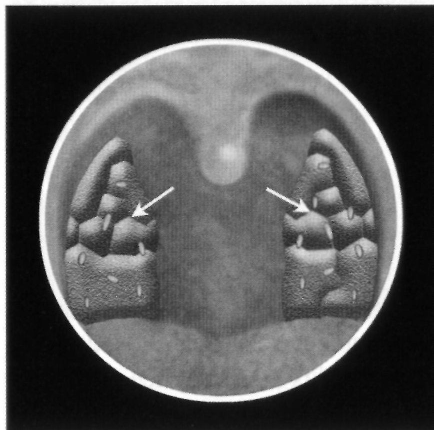


Fig. 37. Compartimentarea amigdalelor palatine de către cicatrice şi aderenţele amigdaliene.

lichid antiseptic (1 % - sol.Dioxidină, Furacilină 1:5000, Miramistină 0,01 %-1 00 ml şi 500 ml, Clorhexidină şi alte dezinfectante orofaringiene). După lavajul lacunelor se efectuează badijonarea mucoasei amigdalelor palatine cu soluţie Lugol. Bolnavilor li se administrează acid ascorbic 0,3-0,5 de trei ori pe zi timp de o lună, Dimidrol 0,05g o pastilă de 1-2 ori pe zi. De asemenea se recomandă tratamentul cu unde ultrascurte pe proiecţia amigdalelor palatine (10-15 şedinţe), sunt recomandate antinevralgicele. Aceste cure de tratament se vor aplica iarna, primăvara şi toamna.

O mare importanţă în tratamentul amigdalitelor cronice îl are tratamentul profilactic şi măsurile sanitaro-igienice. Dintre ele putem numi:

- Restabilirea respiraţiei nazale dacă ea este compromisă prin deviaţie de sept nazal, polipi nazali, rinită cronică hipertrofică etc;
- Asanarea sinuzitelor, rinosinuzitelor, faringitelor, cariesului dentar şi altor patologii ale căilor respiratorii;
- Supravegherea prin dispensarizare a bolnavilor cu faringite acute şi angine;
- Asigurarea alimentaţiei normale;
- Ridicarea nivelului de cultură medicală a populaţiei.

Afecţiuni metatonsilare

Consecinţele amigdalitelor cronice sunt multiple şi foarte variate ca urmare a mecanismelor complicate de dezvoltare a acestora. Infecţia de focar amigdaliană migrează sau poate fi transmisă diverselor organe şi sisteme pe cale sanguină, limfatică sau mixtă (septice sau septicopiemie), ceea ce determină răspunsul îndepărtat, precum şi modificările la distanţă în diverse organe şi sisteme prin:

- acţiunea directă a microbilor cu toată complexitatea lor antigenică şi fermentativă;
- acţiunea directă a diverselor toxine;
- multitudinea de reflexe nervoase.

Tulburările la distanţă induse de amigdalita cronică sunt numite afecţiuni metatonsilare.

în funcţie de localizare deosebim următoarele forme ale afecţiunilor metatonsilare:

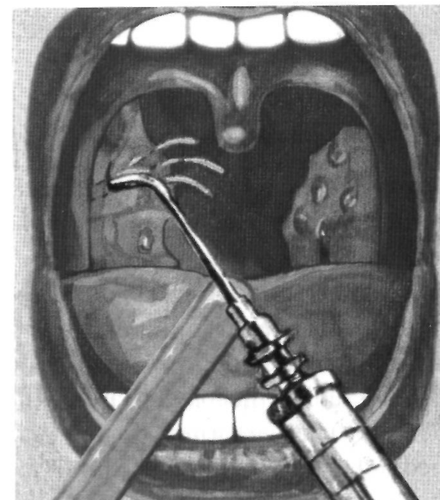


Fig. 38. Spălarea lacunelor.

- cardiovasculare - reumocardita, distonia neurocirculatorie, miocardiodistrofia, miocardita alergică-infecţioasă, endocardita septică ş.a.
- renale-nefrite, glomerulonefrite, pielonefrite;
- ale SNC - coreea minoră ş.a.;
- reumatismale;
- respiratorii -rinosinuzite, faringite, laringite, traheobronşite, pneumonii etc;
- digestive — dispepsii, colite, gastro-enterocolite, prin piofagie sau reflexe nervoase;
- endocrine - tireotoxicoză, tiroidită acută, dereglări ale funcţiei suprarenalelor, ca urmare a cărora bolnavii devin astenici, receptivi diverselor infecţii, obosesc repede;
- dermatologice - dermatoze, purpura reumatoidă, eritem polimorf, eczemă, prurigo ş.a.

Diagnosticul afecţiunilor metatonsilare este foarte dificil, necesitând o colaborare strânsă dintre diverşi specialişti.

Relaţiile cauză-efect dintre amigdalita cronică şi tulburările la distanţă pot fi:
- directe - când amigdalita cronică este cauza afecţiunilor respective;
- indirecte - când amigdalita cronică este consecinţa altor boli;
- neutre - când nici una din boli (amigdalita cronică, reumatismul, tireotoxicoză) nu este cauza altei afecţiuni.

întrucât prezenţa amigdalitei cronice nu poate fi considerată în mod automat o cauză a altor afecţiuni, pentru a exclude erorile de diagnostic se impune o examinare şi analiză profundă a anamnezei, datelor clinice şi paraclinice pentru a stabili corelaţiile dintre amigdalita cronică şi tulburările respective.

Eficacitatea tratamentului va depinde de corectitudinea stabilirii acestor corelaţii. Efectuarea amigdalectomiei în lipsa unor indicaţii bine argumentate, nu va da rezultate scontate.

Faringitele

Faringitele prezintă o inflamaţie a mucoasei faringelui. După caracterul inflamaţiei deosebim faringite acute şi cronice, iar după sediul inflamaţiei - rinofaringite, mezofaringite şi hipofaringite. Faringitele pot fi: banale, cauzate de streptococi, stafilococi şi alţi factori microbieni, şi faringite din cursul bolilor infecţioase. De cele mai multe ori faringitele se instalează în urma acţiunii factorilor nocivi din mediul ambiant asupra mucoasei faringelui.

Faringita acută este o inflamaţie difuză *â* tunicii mucoase a faringelui condiţionată de acţiunea asocierii microbiene existente în faringe şi cavitatea bucală sub acţiunea factorilor nocivi de mediu. Factorii microbieni cauzali ai

faringitei acute sunt: streptococii, stafilococii, virusurile. Faringita acută poate fi şi un simptom al multor boli infectocontagioase: gripă, tularemie, tifos abdominal, agranulocitoză, limfogranulomatoză, leucemie, glomerulonefrită etc.

Această afecţiune se întâlneşte cu aceeaşi frecvenţă la toate vârstele, dar mai frecvent la bărbaţii în vârstă, ca urmare a expunerii acestora acţiunii nefavorabile a intoxicaţiilor cronice cu alcool, tutun etc.

Faringita acută banală

Dezvoltarea acestei forme de faringita este favorizată de angină, boli infecţioase, guturai, gripă, amigdalita cronică, sinuzită acută şi cronică, alcool, nicotină, carenţe vitaminice, praful din mediul ambiant şi alţi factori nocivi de producţie şi de viaţă, oboseala fizică şi psihică, care exacerbează virulenţa agentului patogen şi diminuează puterea de apărare a organismului. La unii bolnavi cauza unei faringite acute poate fi amigdalectomia.

Semiologia. Bolnavii acuză dureri în regiunea gâtului, senzaţie de uscăciune, de corp străin în faringe. Bucofaringoscopic se constată o hiperemie difuză a mucoasei faringelui, edem şi infiltraţia acesteia.

Tratamentul. Bolnavii trebuie să excludă acţiunea factorilor nocivi: praful, răceala. Hrana trebuie să fie caldă, lichidă, să conţină toate ingredientele necesare: grăsimi, glucide, proteine, vitamine, se vor exclude condimentele.

Se fac instilaţii cu:
- infuzie de eucalipt. Se prepară în felul următor - frunzele de eucalipt (10,0 g la un pahar de apă) se fierb 15 minute. Din această fiertură se ia o linguriţă şi se dizolvă într-un pahar cu apă. Cu această soluţie se fac instilaţii, gargare de 4-5 ori pe zi, timp de 5 zile;
- aerosoli cu preparatul "Camenton" sau "Ingalipt" câte 1-2 secunde 3-4 ori pe zi, 5 zile;
- instilaţii nazale cu sol. de Natrium bicarbonatum de 0,5-1,0 de 4-5 ori pe zi, timp de 5-7 zile.

Faringitele cronice

Faringitele cronice se împart în catarale, hipertrofice şi atrofice.

Etiopatogenia. Cauzele, precum şi mecanismele de dezvoltare ale faringitelor cronice, sunt multiple şi foarte diverse. Printre ele putem aminti: faringitele acute, tabagismul, alcoolismul, praful, amigdalectomia, bolile cronice, diabetul zaharat, pielonefritele, dispepsiile, hepatitele, gastritele, dereglările respiraţiei nazale şi pulmonare. Un rol deosebit îl joacă avitaminoza şi dereglările imunităţii locale şi generale.

Simptomele bolii sunt: odinofagia, disfagia, uscăciunea, zgârieturile şi senzaţie de corp străin în faringe ş.a.

Tratamentul faringitelor cronice este foarte dificil ca urmare a multitudinii cauzelor şi factorilor favorizanţi. Eficacitatea lui depinde de corectitudinea diagnosticului stabilit.

Distingem tratament cauzal, local, general şi profilactic. Tratamentul local constă din aplicări, pensulări şi inhalaţii cu substanţe anticongestionante, antialergice şi dezinfectante. Soluţiile pentru inhalaţii trebuie să fie calde. Se vor utiliza inhalaţii cu bicarbonat de sodiu de 0,5-1%. Aceste inhalaţii se pot efectua de 2 ori pe zi, timp de 10-15 zile. La bolnavii ce suferă de faringită cronică forma catarală se va efectua badijonarea mucoasei faringiene cu sol.Lugol. Se vor utiliza de asemenea dezinfectante şi antiseptice (hidroperit - gargarisme; Miramistină, soluţie de 0,01%-100 ml şi 500 ml; Vagothil, soluţie concentrată în flacoane a câte 50 ml; Nitrofiral - gargarisme; Furacilină; Polividon iodat - gargarisme; Iodinol, tinctură de gălbenele-gargarisme; Tinctură de propolis ş.a.).

Sunt bine veniţi aerosolii cu ape sulfuroase sau iodate.

în faringită hipertrofică se recomandă gargarisme mentolate sau alcaline, antialergice. Se practică electrocoagularea granulelor limfoide din peretele posterior al oro- şi hipofaringelui.

Faringită cronică atrofică se tratează prin inhalaţii cu bicarbonat de sodiu; spălaturi ale mezofaringelui cu soluţii fiziologice, ape sulfuroase. In cazuri rebele se administrează Streptomicina (local badijonări, spălaturi ori intramuscular câte 250000 UI de 2 ori pe zi); vitaminoterapie (vitaminele A şi D_2).

Alimentaţia în faringitele cronice trebuie să fie bogată în vitamine, predominant semilichidă, caldă, fără condimente. Alcoolul şi fumatul sunt interzise.

Faringomicoza

Prezintă o boală cronică a faringelui cu localizarea procesului patologic preponderent pe peretele posterior al faringelui, amigdalele palatine şi amigdala linguală. Pe suprafaţa faringelui apar puncte albicioase cu un diametru de circa 2-5 mm, proeminente pe suprafaţa mucoasei aderente. Se îmbolnăvesc preponderent femeile între 10-25 de ani *(fig. 39).*

Etiopatogenia. Agentul patogen nu este cunoscut. Majoritatea specialiştilor consideră că această boală este cauzată de *Leptotrix buccalis.* Unii savanţi consideră cauza bolii ciuperca *Candida albicans.* Dezvoltarea afecţiunii este favorizată de faringită, amigdalită, cariesul dentar, angină, intervenţiile chirurgicale, unii factori nocivi de mediu (praful, răceala ş.a.).

Simptomatologia. De cele mai multe ori boala evoluează asimptomatic. Insă atunci când bolnavul prezintă unele plângeri, ele sunt asemănătoare cu cele specifice faringitei: odinofagie, disfagie, uscăciune.

Tratamentul presupune:

a) tincturae Iodi 10% - 5-25 picături 3 ori/zi;
b) utilizarea soluţiei alcaline pentru spălaturi faringiene;
c) introducerea în parenchimul amigdalelor palatine a soluţiei de formalină - de 0,25% sau alcool de 60%.
d) intervenţie chirurgicală (ablaţia acestor formaţiuni sau amigdalectomia).



Fig. 39. Faringomicoza.

CAPITOLUL III

ESOFAGOLOGIE

Noţiuni generale de anatomie clinică şi fiziologie a esofagului

Esofagul este organul musculofibros al tubului digestiv care uneşte cavitatea bucală şi faringele cu stomacul. La adulţi el are o lungime de 25 cm. Pe traiectul lui, el străbate următoarele regiuni profunde: cervicală, toracică şi abdominală *(fig. 40).*

Partea superioară a esofagului, numită şi "gura esofagului", se află la nivelul cartilajului cricoid şi se proiectează în dreptul vertebrei C_6, iar partea inferioară (cardia) la nivelul vertebrelor $D_{,0}$,,. în structura esofagului se disting trei istmuri situate la diferite distanţe de arca dentară: superior (crico-faringian), la o depărtare de 15 cm de la arca dentară; mijlociu (aorto-bronhic), 25 cm; inferior (diafragmal), 35 cm.

Regiunea superioară a esofagului vine în raport cu:

- coloana vertebrală cervicală;
- trahee;
- glanda tiroidă;
- pachetul vasculo-nervos al gâtului.

în partea posterioară a esofagului se află spaţiul mediastinal bogat în ţesut celular lax. Prin inflamaţia acestuia se produc mediastinite.

Regiunea toracică contactează cu:

- coloana vertebrală toracică;
- canalul toracic;
- vena azigos;
- trahee;
- pericard;
- inimă;
- pleura mediastinală; arcul aortic stâng; nervul vag.

Regiunea abdominală prezintă relaţii cu lobul stâng al ficatului şi nervul vag.

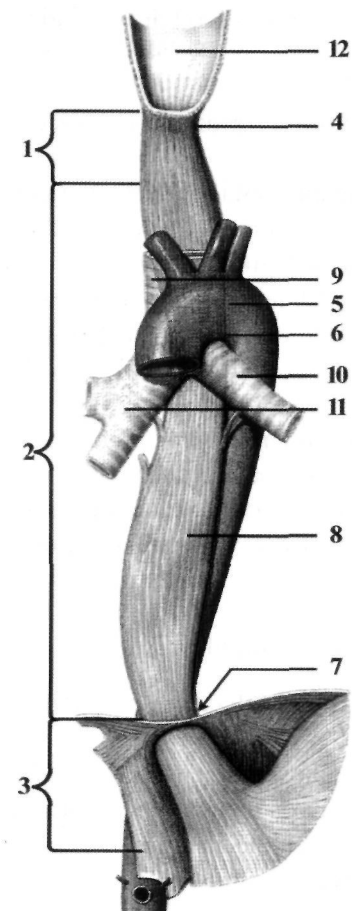


Fig. 40. Esofagul.
1 - porţiunea cervicală;
2 - porţiunea toracică;
3 - porţiunea abdominală;
4 - istmul esofagian superior (cricofaringian);
5 - istmul esofagian mijlociu (aorto-bronhic);
6 - aorta;
7 - istmul faringian inferior (diafragmal);
8 - esofagul;
9 - traheea;
10 - bronhia principală stângă;
11 - bronhia principală dreaptă;
12 - faringele.

Peretele esofagului este format din următoarele tunici: mucoasă, submucoasă, musculară, adventiţie.

Vascularizaţia arterială a esofagului este asigurată de.

- aa. tiroidiene inferioare;
- aa. esofagiene;
- aa. bronşice;
- aa. frenice;
- aa. gastrice.

Venele esofagiene formează plexul venos submucos şi plexul venos periesofagian. Din aceste plexuri sângele venos se varsă în venele tiroidiene inferioare, venele azigos şi venele stomacale. In porţiunile inferioare ale esofagului venele esofagului anastomozează cu sistemul port şi cav superior.

Funcţia esofagului este cea de deglutitie.

Malformaţiile şi anomaliile esofagului

Acestea pot fi congenitale şi dobândite. Din cele congenitale fac parte: atrezia, fistula esofago-traheală, stenoza, diverticulii, chisturile, brahio-esofagul, hernia diafragmală etc.

Atrezia - lipsa rumenului esofagian. Această malformaţie este incompatibilă cu viaţa;

Fistula esofago-traheală - comunicarea între trahee şi esofag;

Stenoza - îngustarea rumenului esofagian;

Diverticuli- invaginaţie circumscriptă a unei porţiuni a peretelui esofagian legată de lumenul esofagului printr-un orificiu;

Chisturi - pungi complet închise.

Brahioesofagul ~ defect de lungime a esofagului cu prezenţa în torace a unei porţiuni a stomacului.

Dintre malformaţiile şi anomaliile dobândite ale esofagului cea mai des întâlnită este *megaesofagul* - asocierea unei dischinezii în deschiderea sfincterului freno-cardial cu o dilataţie cilindrică a esofagului toracic.

Diagnosticul de malformaţii ale esofagului se stabileşte în baza anamnezei, examenului obiectiv şi paraclinic. Bolnavii acuză regurgitarea imediată (atrezie) a lichidului, sau tardivă (stenoză); vomă, disfagie; sialoree; tulburări de compresiune laringo-traheală cu tuse chinuitoare; caşexie.

Diagnosticul de certitudine se stabileşte prin radiografie şi esofagoscopie.

Tratamentul este medical şi chirurgical. Se recomandă o alimentaţie corespunzătoare posibilităţilor esofagale. Se administrează antispastice. In crize se va evita consumul de alimente. Tratamentul chirurgical constă în esofagocardiotomie, cardioplastie, esofagogastrostomie.

Traumatismele şi corpii străini ai esofagului

Aceste patologii necesită un ajutor medical specializat cu caracter de urgenţă.

Traumatismele esofagului pot fi izolate, asociate, externe şi interne. Atât traumatismele externe, cât şi cele interne pot fi asociate cu traumatismele gâtului, nasului, sinusurilor paranazale, faringelui, laringelui şi traheei.

Cauzele traumatismelor esofagiene sunt diverse şi multiple:

- cauze accidentale (prin agenţi chimici, mecanici, micşti);
- cauze iatrogene (în timpul unei esofagoscopii sau a unei dilatări a esofagului);
- corpi străini esofagieni (cu margini ascuţite).

Anatomia patologică a traumatismelor esofagului prezintă plăgi, rupturi, perforaţia şi inclavarea corpilor străini în ţesuturile pereţilor esofagului. La aceste schimbări patomorfologice se pot asocia hiperemia, edemul, infiltraţia, tumefacţia, semne caracteristice unei inflamaţii secundare.

Simptomatologia depinde de caracterul traumei şi a factorului traumatizant, precum şi de alţi factori. în caz de traumatism mixt grav, când în traumatism sunt implicate mai multe organe, bolnavul poate suporta starea de şoc. Pe lângă simptomul morbid, accidentaţii vor acuza - disfagie, sialoree, tuse, dispnee, disfonie, emfizem subcutanat şi mediastinal. Traumele esofagului pot fi însoţite şi de hemoragie.

In caz de infectare a plăgilor posttraumatice, se înregistrează: febră, frisoane, puls accelerat şi superficial. Slarea generală a bolnavului poate oscila de la satisfăcătoare până la gravă şi foarte gravă. în traumatismele esofagiene asociate grave, precum şi în prezenţa complicaţiilor (şoc, hemoragii masive, asfixie, mediastinită, bronhopneumonie, pleurită etc), poate surveni moartea accidentaţilor.

Tratamentul prevede măsuri medico-chirurgicale de urgenţă:

- combaterea durerii, în caz de necesitate, şi a şocului;
- stoparea hemoragiei;
- toaleta chirurgicală primară a plăgilor posttraumatice;
- suturarea leziunilor;
- administrarea cardio- şi vasotonicelor, antibioticelor;
- repaosul esofagului (aproximativ o săptămână);
- alimentarea bolnavului parenteral şi prin sondă.

Prognosticul de cele mai multe ori este imprevizibil, de aceea în toate cazurile de traumatism esofagian medicul de familie trebuie să urgenteze acordarea primului ajutor în combaterea durerii, stoparea hemoragiei, aplicarea pansamentului steril, administrarea vasotonicelor şi să trimită accidentatul în centrele specializate O.R.L. sau toracoabdominale.

Corpi străini ai esofagului se întâlnesc mai frecvent la copii, decât la adulţi. Orice obiect, substanţă ori fragment al unui obiect ce trece prin cavitatea bucală şi parcurge în mod normal sau accidental lumenul esofagului, dar se opreşte la un anumit nivel al acestuia, constituie un corp străin al esofagului.

Etiopatogenie. Natura, forma, volumul corpilor străini sunt foarte variate. Corpii străini pot fi:

- organici (alimente, oase, piese de material);
- anorganici (cuie, şuruburi, ace, lame de bărbierit, proteze dentare, monede, nasturi etc);
- toleranţi (de obicei de consistenţă moale - alimentele);
- intoleranţi (corpi străini ascuţiţi, rugoşi, metalici).

Majoritatea corpilor străini voluminoşi se opresc la prima îngustare a esofagului, iar cei ascuţiţi - la orice nivel al acestuia. Cauzele ce duc la oprirea corpilor străini în esofag sunt:

- neatenţia în timpul mesei;
- dereglări ale sensibilităţii bucofaringiene;
- tahifagie (gurmani); nesupravegherea copiilor;
- obiceiul urât de a ţine în gură sau între buze diferite obiecte;
- înghiţirea voluntară în scop suicid;
- neatenţia la prepararea bucatelor, masticaţia incorectă, stenozele şi spasmele esofagiene.

Anatomia patologică. Prezenţa corpului străin în esofag generează infiltraţie inflamatorie, edem, ulceraţii, supuraţii, flegmoane, granulaţii, perforaţii ale peretelui esofagului, periesofagite şi mediastenite.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii depinde de perioada acesteia.

1. Perioada sau faza de debut - bolnavul acuză dureri violente care se intensifică la mişcări şi la tentative de deglutiţie.
2. Perioada sau faza de toleranţă - durerea diminuează, iar bolnavul se obişnuieşte cu prezenţa corpului străin în esofag.
3. Perioada sau faza complicaţiilor- la semnele clinice descrise mai sus se asociază infecţia (esofagită acută), hemoragia esofagiană, tulburări mecanice, perforaţii esofago-traheale, mediastinite etc.

Diagnosticul de corp străin esofagian se pune în baza anamnezei, examenului obiectiv, esofagoscopiei şi a radiografiei esofagului.

Tratamentul este instrumental şi medicamentos. Cel medicamentos prevede ameliorarea stării generale a bolnavului cu care scop se administrează calmante, cardio- şi vasotonice. Se va efectua şi tratamentul antiinfecţios (antibiotice) şi anti inflamator.

Tratamentul instrumental presupune efectuarea esofagoscopiei cu extragerea corpului străin. Pentru această operaţie accidentaţii vor fi trimişi la clinicile de specialitate.

Esofagitele

Esofagitele sunt procese inflamatorii cu localizare în esofag. Pot fi acute, cronice, specifice şi nespecifice.

Esofagitele acute nespecifice de cele mai multe ori sunt secundare unui proces de vecinătate ori de la distanţă.

Astfel deosebim esofagite acute nespecifice:

- descendente, cauzate de secreţiile din rino-, mezo- şi hipofaringe;
- ascendente, produse de hiperaciditatea sucului gastric;
- prin infecţii din vecinătate: flegmoane, dilatări, corpi străini, pleurezii, adenite, esofagite postcaustice etc.

După schimbările patomorfologice ce au loc în esofag, esofagitele acute nespecifice se împart în:

- esofagită catarală acută;
- esofagită ulceronecrotică;
- esofagită flegmonoasă.

în *esofagită catarală* are loc o congestie difuză, edem uşor al mucoasei esofagului. Bolnavii acuză senzaţie de arsură, disfagie şi odinofagie.

Esofagită *ulceronecrotică* se manifestă prin febră, dureri acute, odinofagie şi disfagie pronunţată. Pe mucoasa esofagului sunt prezentate false membrane cu zone necrotice.

Esofagitaflegmonoasă poate fi difuză sau localizată. Bolnavii acuză durere endotoracică spontană, permanentă, cu iradieri intercapsulare, febră, tahicardie, leucocitoză. în caz de formare a abcesului, acesta se poate deschide în esofag, pleură, trahee, mediastin cu un prognostic foarte grav.

Esofagitele cronice nespecifice sunt generate de mici traumatisme repetate ale mucoasei, vaselor şi nervilor. Acestea se produc prin masticaţie insuficientă, tahifagie, alimente prea reci sau prea calde. Sucul gastric, substanţele chimice, fumatul, băuturile alcoolice de asemenea pot genera o esofagită cronică nespecifică.

Bolnavii acuză: dureri, disfagie, slăbiciune generală etc.

Radiografia şi esofagoscopia precizează diagnosticul.

Esofagite cronice specifice sunt tuberculoza, luesul, actinomicoza, pemfigusul esofagului. Aceste esofagite se întâlnesc foarte rar, sunt boli secundare şi au o simptomatologie comună - disfagie şi odinofagie. Ca regulă, procesul patologic în aceste cazuri se răspândeşte din nas, faringe sau laringe şi din focarul primar în esofag.

Patomorfologic se descriu următoarele forme de tuberculoză a esofagului: tuberculoza miliară generalizată, ulceroasă şi hipertrofică.

Diagnosticul se stabileşte în baza anamnezei, examenului obiectiv, de laborator (inclusiv şi cel bacteriologic), radiologie. Pentru confirmarea diagnosticului se efectuează esofagoscopia.

Tratamentul este etiologic.

Esofagită corozîvă

Prezintă o afecţiune a esofagului cauzată de ingestia accidentală sau voluntară a unor substanţe caustice: sodă caustică, acizi (sulfuric, azotic, clorhidric, acetic sau oxalic), sublimat, amoniac, cloroform, petrol etc.

Ingestia substanţelor corozive este favorizată de: nesupravegherea copiilor, neglijenţa în manipularea şi păstrarea substanţelor corozive.

Ingerarea substanţei otrăvitoare este urmată de contracţie spastică reflexă a esofagului, cu oprirea deplasării spre stomac a substanţei ingerate şi cu staza ei la nivelul strâmtorilor anatomice ale esofagului. Contactul prelungit al substanţei corozive cu esofagul generează o serie de leziuni.

Majoritatea covârşitoare a esofagitelor corozice la noi în republică sunt generate de folosirea în scop suicid a acidului acetic concentrat.

Anatomia patologică. Caracterul, profunzimea, precum şi răspândirea procesului patologic depinde de natura substanţei corozive, cantitatea, concentraţia, consistenţa ei şi de timpul în care a acţionat această substanţă.

Deosebim 4 faze evolutive ale esofagitei corozive:

1. Prezenţa hiperemiei şi edemului mucoasei.
2. Apariţia ulceraţiilor şi necrozelor.
3. Dezvoltarea granulaţiilor.
4. Dezvoltarea cicatricelor stenozante.

Simptomatologia este în funcţie de felul substanţei corozive, de cantitatea ei, de intensitatea leziunilor şi de timpul care a trecut de la accident. Deosebim două forme clinice ale esofagitei corozive: gravă şi clinică moderată.

în forma gravă, bolnavul se află în şoc traumatic, prezintă intoxicaţie, tahicardie, hipotonie, respiraţia este superficială, este palid, anxios, buzele sunt cianotice. Se atestă febră 39-41°C, vomă sanguinolentă, scaun hemoragie şi oligurie cu albuminurie sau chiar anurie. în debut tabloul clinic este mai puţin pronunţat, predomină odinofagia şi disfagia.

Tratamentul variază în funcţie de faza evolutivă a bolii şi include trei etape:

1. Asistenţa medicală de urgenţă.
2. Spitalizarea bolnavului în secţia de toxicologie sau de reanimare.
3. Spitalizarea bolnavului în secţia sau clinica O.R.L.

Obiectivele principale ale tratamentului sunt combaterea şocului şi, pe cât e posibil, anihilarea efectului nociv al substanţei corozive şi neutralizarea ei. Măsurile şi volumul terapiei medicale variază în funcţie de starea bolnavului, rezultatele investigaţiilor de laborator. Bolnavul se va alimenta parenteral. Se vor administra antibiotice pentru a preveni infecţiile secundare.

Se administrează: sol.Promedoli 1%- 1-2 ml; sol.Atropini 0,1% -0,5-1 ml; sol.Dimedroli 1%- 1 ml; sol. Glucoazae40%-20ml.

O mare importanţă are administrarea preparatelor vaso- şi cardiotonice; hormonilor corticosteroizi pentru normalizarea tensiunii arteriale şi combaterea şocului. Cel mai des se administrează Prednisolon, iar în cazuri grave Noradrenalină sau Mezaton (sol.Noradrenalini de 0,1% sau sol.Mezatoni - 1%); Poliglucinum 400-1200 ml în funcţie de starea bolnavului. în caz de necesitate se administrează sol.Strofantini 0,05%, 1 ml sau sol.Corglyconi 0,06% - 1 ml.

Dacă starea generală a bolnavului permite, peste 5-7 zile acesta se transferă în secţia O.R.L. pentru tratament. Dilatarea esofagului se efectuează cu sonde din material plastic şi cu tuburi-sonde din peritoneu de bovine, propuse de prof. M.Gh.Zagarskih. Se administrează vitaminoterapia şi alte medicamente după necesitate.

Boiiie vasculare ale esofagului

Din acest grup de afecţiuni fac parte varicele, angiomul esofagului, boala Rendu-Osler

Varicele sunt cauzate de ciroza hepatică. La astfel de bolnavi se constată dilataţii venoase şi diverse leziuni la nivelul acestora.

Simptomatologie: hemoragii, adinamie, paliditate, lipotemie, melenă, transpiraţii, anemie secundară. Simptomul principal este hemoragia esofagiană care apare în compresiunea venei porte (adenopatii, tumori), tromboza portală, splenomegalie.

Diagnosticul se face în baza anamnezei minuţioase, examenului obiectiv şi paraclinic. Se foloseşte radiografia şi esofagoscopia.

Angiomul esofagian este o afecţiune tumorală, rar întâlnită. Se manifestă prin hemoragii mai puţin importante decât în varice.

Tratamentul constă din extirparea tumorii sau aplicarea radioterapiei.

Boala Rendu-Osler este o angiopatie rar întâlnită. Se caracterizează prin hemoragii repetate.

Tratamentul hemoragiilor esofagiene este medicamentos şi chirurgical. Se administrează substanţe coagulante: acid ascorbic, acid aminocapronic, vitamina K, Etamzilat (Dicynoni), Vicasol. Perfuzii mici. Aceste măsuri de hemostază sunt paliative. Prin administrarea acestor preparate medicul de familie va pregăti bolnavul pentru transportarea la un centru medical specializat.

CAPITOLUL IV

LARINGOLOGIE

Vocea este oglinda personalităţii
M.Scotus

Embriologia laringelui

Aparatul respirator se compune din căile respiratorii superioare şi inferioare. Căile respiratorii superioare, alcătuite din fose nazale şi faringe, apar în ansamblul evolutiv al extremităţii cefalice a intestinului primitiv, iar cele inferioare, laringo-traheo-bronşice, se dezvoltă împreună cu plămânii din expansiunea peretelui ventral al intestinului cefalic - faringele primitiv. La sfârşitul săptămânii a 4-a de dezvoltare intrauterină, în partea inferioară a peretelui anterior al faringelui, apare un şanţ median, numit laringotraheal, care ulterior se transformă în diverticulul laringotraheal.

Laringele este primul organ care se diferenţiază din diverticulul laringotraheal, reprezentând partea cea mai aproape de craniul acestuia. Datorită apariţiei cartilajelor, acesta rămâne larg. Cartilajele aritenoide apar în săptămâna a 5-a de dezvoltare intrauterină şi au forma de T. Epiglota apare în săptămâna a 6-a de viaţă intrauterină din baza celui de-al IV-lea arc branhial. Cartilajele tiroid şi cricoid se dezvoltă concomitent din partea ventrală a arcurilor branhiale III şi IV. Plicile vocale şi ventriculare se formează prin proliferarea epitelială. Lumenul laringelui este obstruat până în săptămâna a 10-a, când se recanalizează. La sfârşitul lunii a III-a de dezvoltare intrauterină, laringele este complet dezvoltat, forma lui corespunzând cu cea a adultului. Muşchii laringelui provin din mezenchimul arcurilor branhiale IV şi VI.

Din punct de vedere filogenetic, laringele reprezintă un organ sfincterial, care separă tractul respirator de cel digestiv. La om laringele exercită o funcţie foarte importantă, neîntâlnită la animale. Dimensiunile laringelui variază de la individ la individ şi în funcţie de sex.

Anatomia clinică a laringelui

Laringele *(ftg. 41)* este o parte componentă a aparatului respirator. Prezintă un organ impar, situat în regiunea anteromediană a gâtului, proiectat pe coloana vertebrală cervicală la nivelul vertebrelor 5-6-7 (la nou-născuţi mai sus). Are forma unui trunchi de piramidă triunghiulară, cu baza mare spre hipofaringe şi cu cea mică în jos. Este situat sub osul hioid, deasupra traheei, în faţa hipofaringelui. Marginile postero-laterale ale laringelui vin în raport cu pachetul vasculo-nervos al gâtului şi cu spaţiul perifaringian.

Scheletul cartilaginos al laringelui este format din 9 cartilaje (3 perechi: aritenoizii, Wrisberg şi Santorini; 3 neperechi - tiroid, cricoid, epiglota).

Cartilajul cricoid constituie pivotul pe care se află celelalte cartilage. Are forma unui inel (5-6 mm) cu partea anterioară mai îngustă, numită *arc,* şi cea posterioară mai largă, numită *pecete* (20-30 mm). Pe marginea superioară a pecetei, lateral de la linia mediană, de fiecare parte a cartilajului, se află câte o faţetă ovoidă pentru articulaţia cu cartilajul aritenoid, iar pe fiecare parte laterală a suprafeţei externe câte o faţetă pentru articulaţia cu coarnele inferioare ale cartilajului tiroid.

Cartilajul tiroid, situat deasupra arcului cricoidului, este format din două lamele patrulatere dispuse vertical. Unindu-se pe linia mediană, ele formează marginea anterioară, iar cartilajul în ansamblu aminteşte o carte deschisă posterior. Prin poziţia sa, cartilajul tiroid exercită rolul de scut al plicilor vocale şi al întregului interior al laringelui. Marginile posterioare ale cartilajului se prelungesc în sus şi se unesc cu coarnele mari ale hioidului, iar în jos cu coarnele,

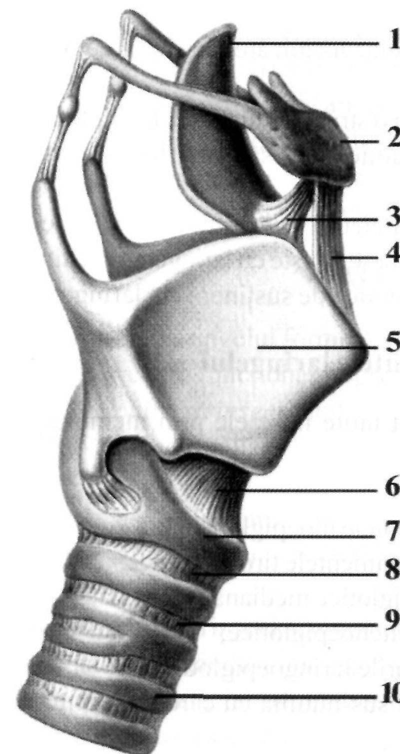


Fig. 41. Anatomia clinică a laringelui.
1 - epiglota;
2 - osul hioid;
3 - ligamentul hioepiglotic;
4 - ligamentul tirohioidian;
5 - cartilajul tiroid;
6 - ligamentul cricotiroidian (conic);
7 - cartilajul cricoid;
8 - ligamentul cricotraheal;
9 - ligamente intertraheale;
10 - inelele traheei.

care contactează cu cricoidul. Pe suprafaţa externă a lamelelor se distinge o linie (linia obliqua) - locul de inserţie a *m.m. sternothiroideus* şi *thirohioideus.* în partea superioară a marginii anterioare a cartilajului tiroid, mai dezvoltată la unele persoane, se află o proieminentă, numită "mărul lui Adam". De partea internă a unghiului, format la unirea lamelor, se fixează plicile vocale.

Cartilajul epiglotic este aşezat înaintea orificiului superior al laringelui. Partea inferioară îngustă a acestuia, numită petiolus, prin ligamente se uneşte cu cartilajul tiroid în regiunea posterioară a unghiului tiroidului. Partea superioară, mai largă, se află în urmă şi în jos faţă de rădăcina limbii. Forma epiglotei de cele mai multe ori este ovală sau în formă de frunză. La copii epiglota este îngustată, cu marginile recurbate spre linia mediană, fapt ce creează obstacole pentru laringoscopia directă şi indirectă.

Cartilajele aritenoide au forma unor piramide triunghiulare. Baza acestora se articulează cu cricoidul, iar vârful (partea superioară) cu cartilajele Wrisberg şi Santorini. La baza aritenoidului se află două apofize. Pe cea internă (apofiza vocală) se insera plică vocală, iar pe cea externă (apofiza musculară), muşchii cricoaritenoidieni posterior şi lateral.

Cartilajele corniculate (Santorini) se află în grosimea plicilor ariepiglotice şi formează tuberculii corniculaţi.

Cartilajele cuneiforme (Wrisberg) sunt localizate deasupra celor corniculate, în grosimea plicilor ariepiglotice.

Cartilajele tiroid, cricoid şi aritenoizii au o structură hialină, iar epiglota este constituită din cartilaj elastic. Cartilajele hialine încep să se osifice la vârsta de 25-30 ani.

Osul hioid funcţional face parte din scheletul laringelui: prin intermediul muşchilor, membranelor şi ligamentelor acesta se uneşte cu laringele, constituind unul din cele mai importante elemente anatomice de susţinere ale laringelui.

Membranele şi ligamentele laringelui

Părţile componente ale laringelui sunt unite între ele prin membrane şi ligamente.

Epiglota se uneşte cu:

- osul hioid prin membrana şi ligamentele hioepiglotice;
- cartilajul tiroid prin membrana şi ligamentele tiroepiglotice;
- rădăcina limbii prin plicile glosoepiglotice mediană şi laterală;
- cartilajele aritenoide prin pliurile aritenoepiglotice;
- pereţii laterali ai faringelui prin pliurile faringoepiglotice.

Cartilajul tiroid, în afară de legătura sus-numită cu cartilajul epiglotic, mai este unit cu:

- osul hioid prin ligamentele tireohioidiene median şi lateral, şi prin membrana tireohioidiană străbătută de orificiile de trecere ale pachetului vascular laringian superior;
- cu aritenoizii prin ligamentele tiroaritenoide superioare, situate în grosimea benzilor ventriculare, şi prin ligamentele tiroaritenoide inferioare, situate în grosimea plicilor vocale.

Cartilajul cricoid este unit cu:

- cartilajul tiroid prin membrana tirocricoidiana, fixată de ligamentele cricotiroidiene median şi lateral. în unele cazuri de asfixie se sparge această membrană, "conicotomie", salvând astfel viaţa bolnavului. Membrana tirocricoidiana este străbătută de vase cricotiroidiene;
- aritenoizii prin ligamentele cricoaritenoidiene;
- cu primul inel al traheei prin ligamentul cricotraheal.

Articulaţiile laringelui:

1. Articulaţia cricoaritenoidiană de tipul enartrozelor cu capsulă şi sinovială proprii. în această articulaţie au loc mişcări de rotaţie ale aritenoizilor în jurul axei verticale care apropie sau depărtează plicile vocale de linia mediană, asigurând astfel deschiderea sau închiderea *rimeiglotis.*
2. Articulaţia cricotiroidiană de tip artrodiala cu sinovială proprie. în această articulaţie au loc mişcări înainte şi înapoi ale tiroidului.

Forma, grosimea, elasticitatea, precum şi tensiunea plicilor vocale depinde de muşchiul tiroaritenoidian intern (vocal). Contracţia acestui muşchi este în raport cu înălţimea tonusului emis.

Muşchii laringelui

Muşchii laringelui formează două grupe, extrinsecă şi intrinsecă, care, din punct de vedere funcţional, reprezintă o entitate.

Muşchii extrinseci sunt:

- sternotiroidian;
- tirohioidian;
- sternohioidian;
- stilofaringian - constrictorul inferior al faringelui;
- digastric.

Muşchii extrinseci asigură poziţia laringelui faţă de faringe, ridicându-1 şi coborându-1, fixându-1 într-o poziţie anumită şi îl apără de diferite traume. Ei participă atât la actul de deglutiţie, cât şi la formarea vocii. în cea de-a doua funcţie rolul lor este secundar şi puţin evident.

Muşchii intrinseci, fixaţi prin ambele extremităţi de cartilajele şi ligamentele laringelui, imprimă acestora diferite mişcări. Din punct de vedere al acţiunii lor, muşchii intrinseci se împart în câteva grupe:

1. *Muşchii dilatalori ai orificiului glotic sau abductori ai plicilor vocale.* Din acest grup fac parte muşchii:

- cricoaritenoidieni posteriori (posticus), care se insera pe apofiza musculară a aritenoidului şi pe faţa posterioară a cricoidului. în momentul contracţiei, aceşti muşchi cu punct fix pe cricoid acţionează prin rotaţia aritenoidului, deplasând posterior apofiza musculară, în timp ce plică vocală se îndepărtează de linia mediană, astfel *rimaglotis* se lărgeşte. In caz de paralizie a acestor muşchi, plicile vocale ocupă o poziţie paramediană sau mediană, bolnavii fiind supuşi asfixiei. în astfel de cazuri se impune o intervenţie chirurgicală de urgenţă (conicotomia, traheotomia). Aceasta se poate întâmpla la bolnavii, care au suportat un traumatism cervical, toracic sau suferă de o maladie a mediastinului, traheei, aortei ascendente, anevrism al aortei, ce influenţează asupra n.recurent, care inervează acest muşchi. Deci, răguşeala sau asfixia pot avea şi o altă origine decât cea laringiană.

2. *Muşchii constrictori (adductori) ai orificiului glotic:*

- muşchiul cricoaritenoidian lateral, inserat pe apofiza musculară a aritenoidului şi pe faţa externă a cricoidului. Prin contracţie, apofiza musculară se deplasează anterior, iar apofiza vocală intern, asigurându-se astfel apropierea plicilor vocale de linia mediană;
- muşchiul cricoaritenoidian oblic;
- muşchiul cricoaritenoidian transvers (interaritenoidian, impar), situat între cartilajele aritenoide. în momentul contracţiei, cartilajele aritenoide se apropie unul de altul, închizând orificiul glotei în porţiunea posterioară.

3. *Muşchii ten sori ai plicilor vocale:*

- muşchiul tiroaritenoidian se insera pe partea inferioară a unghiului cartilajului tiroid şi pe apofiza vocală a aritenoidului. Acest muşchi este format din porţiunea internă (m.vocal), situată în grosimea plicii vocale, şi externă, amplasată pe părţile laterale ale laringelui;
- muşchiul cricotiroidian se insera pe tuberculul cricoidian şi pe marginea inferioară a cartilajului tiroid. Prin contracţia acestui muşchi plicile vocale se întind mai bine.

4. *muşchii deplasatori ai epiglotei:*

- muşchiul tiroepiglotic şi muşchiul ariepiglotic. în funcţie de grupul de muşchi care se contractă, glota capătă diferite forme. în inspiraţie liniştită, glota are o deschidere de formă triunghiulară cu baza spre aritenoizi. în fonaţie glota este închisă, plicile vocale apropiate.

Configuraţia interioară a laringelui

Cavitatea laringelui în ansamblu este inelară după dimensiunile inferioare şi se împarte în trei părţi:

- *partea superioară,* numită regiunea supraglotică (vestibulul laringian), este mai largă decât celelalte două. Ea se întinde de la benzile ventriculare până la nivelul orificiului superior al laringelui, delimitat de epiglotă, pliurile aritenoepiglotice, aritenoizi şi spaţiul interaritenoidian. Pe faţa anterioară a epiglotei se găsesc trei plici: una mediană şi două laterale. Gropiţele dintre aceste plici se numesc adâncituri ale glosoepiglotei (valeculele glosoepiglotice);
- *partea mijlocie,* regiunea glotică, include:
  - benzile ventriculare, formaţiuni lamelare, cu direcţie antero-posterioară, situate deasupra plicilor vocale, numite în mod greşit plici vocale superioare. Faţa lor superioară corespunde regiunii supraglotice, iar cea inferioară contribuie la formarea ventriculelor Morgagni;
  - ventriculele Morgagni prezintă doi diverticuli ai cavităţii laringiene ce se întind spre pliurile aritenoepiglotice ajungând numai până la membrana tirohioidiană;
  - plicile vocale sunt formaţiuni musculo-ligamentare de culoare albă, orientate antero-posterior. Ele au trei feţe: superioară, inferioară şi externă. Unindu-se la extremitatea anterioară, plicile vocale alcătuiesc *comisura anterioară.* La partea posterioară ele se insera pe apofizele vocale ale cartilajelor aritenoide, iar spaţiul dintre aritenoizi, delimitat de către ele, alcătuiesc *comisura posterioară.* Spaţiul (orificiul) liber dintre marginile mediane ale plicilor vocale se numeşte *glotă.*
- *Partea inferioară,* regiunea subglotică (spaţiul subglotic), se află sub plicile vocale şi se lărgeşte spre trahee. în sus spaţiul subglotic este separat de plicile vocale, iar lateral - de suprafaţa internă a inelului cricoidian. La copiii mici în acest spaţiu se dezvoltă laringitele acute subglotice (striduloase).

Mucoasa laringelui este de tip respirator. Histologic are structura **unui** epiteliu cilindric, ciliat, piuristratificat. Pe pliurile aritenoepiglotice, pe ambele feţe ale epiglotei, pe peretele posterior al laringelui şi pe marginea liberă a plicilor vocale, adică acolo unde solicitarea este mai mare, mucoasa este de tip pavimentos. în ventriculele Morgagni, pe faţa linguală a epiglotei, la nivelul pliurilor aritenoepiglotice şi subglotice, se găseşte ţesut lax submucos, care favorizează apariţia edemelor în diferite stări patologice, ce duc la stenozele laringelui. în mucoasa laringiană se află glande acinoase dispuse pe toată suprafaţa în afară de marginea liberă a plicilor vocale. Secreţiile acestor glande umezesc permanent mucoasa laringelui. în corionul mucoasei, în afară de corpusculii limfoizi, se află numeroşi noduli limfoizi închişi, mai ales în ven-

triculul Morgagni (amigdala Frankel), care predispun la dezvoltarea proceselor inflamatorii acute-angină laringiană.

Vascularizarea laringelui este asigurată de:

- arterele laringiene superioară, inferioară şi posterioară. Artera laringiană superioară, ramura arterei tiroidiene, străbate membrana hiotiroidiană şi vascularizează regiunea supraglotică. Cea inferioară ia naştere tot din artera tiroidiană superioară şi străbate membrana cricotiroidiană şi irigă spaţiul subglotic. Artera laringiană posterioară, ramură a arterei tiroidiene inferioare, irigă muşchii de pe faţa posterioară a laringelui.
- venele urmează traiectul arterelor, vărsându-se prin intermediul venelor, faringelui, limbii şi ale gâtului în vena jugulară internă.

Limfaticele laringelui au unele particularităţi:

- la nivelul plicilor vocale vasele limfatice sunt slab dezvoltate şi de aceea cancerele laringiene la acest nivel dau foarte târziu metastaze în ganglionii regionali;
- limfaticele din regiunea supraglotică trec prin membrana tirohioidiană, împreună cu vasele laringiene superioare, anastomozează cu limfaticele faringelui şi se varsă în ganglionii jugulocarotidieni superiori;
- limfaticele din spaţiul subglotic se varsă în ganglionii prelaringieni, pretraheali, iar de aici trec în ganglionii jugulocarotidieni.

Inervaţia laringelui este senzitiv-motorie şi provine din nervul pneumo-spinal (vag) prin cele două ramuri ale sale: nervul laringian superior şi laringian inferior sau recurent. Nervul laringian superior asigură inervaţia senzitivă a întregului laringe, trimiţând un singur filet motor pentru muşchiul cricotiroidian. Toţi ceilalţi muşchi ai laringelui sunt inervaţi de nervul laringian inferior (recurent), desprins de pneumogastric la nivelul arterei subclaviculare în dreapta şi al cârjei aortei în stânga. Ei înconjoară aceste vase şi se întorc la muşchii laringelui prin şanţul format de trahee şi esofag. Raporturile, pe care le au nervii recurenţi cu organele din vecinătate, explică posibilitatea de a fi afectaţi sub acţiunea unor procese patologice din esofag, trahee, mediastin etc. Inervaţia simpatică provine de la simpaticul cervical şi probabil reglează tonusul plicilor vocale.

Fiziologia laringelui

Funcţia de respiraţie a laringelui este de ordin mecanic şi biochimic şi constă în asigurarea organismului cu oxigen necesar metabolismului celular şi eliminării bioxidului de carbon. Respiraţia se realizează în următoarele etape succesive: pulmonară, sanguină şi tisulară. Laringele, cu particularităţile sale

anatomice şi anatomo-topografice, reglează debitul aerian, care pătrunde în arborele traheobronşic şi plămâni (cu ajutorul muşchilor abductori şi adductori) prin mişcările de îndepărtare şi de apropiere a plicilor vocale. In repaos fizic sau la un efort fizic moderat, orificiul glotic este deschis parţial, deoarece organismul are nevoie de o cantitate mică de aer şi deci, de o deschidere glotică mijlocie. La fel se întâmplă şi în paralizia recurenfială unilaterală, care permite trecerea unei cantităţi de aer suficiente pentru starea de repaos. In inspiraţia profundă la un efort fizic, plicile vocale sunt în abducţie maximă, glota deschizându-se la maxim. Orificiul glotei se deschide la maximum şi în stări patologice. Gradul de deschidere a orificiului glotei depinde de pH-ul sângelui, de rezerva alcalină şi în special, de cantitatea de bioxid de carbon, care excită centrul respirator bulbar. Astfel, creşterea cantităţii de $C0_2$ în sânge şi ţesuUiri din cursul diverselor afecţiuni însoţite de anoxie, determină creşterea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii.

Scăderea pH-ului sanguin sub un anumit prag produce apnoe, care persistă până în momentul restabilirii echilibrului biochimic. Actul de reglare a respiraţiei se produce în mod reflex şi se află sub controlul sistemului nervos, în special a centrului de respiraţie din encefal.

Funcţia de apărare, prima apărută pe scara filogenetică, are rolul de protecţie a căilor respiratorii inferioare de pătrunderea particulelor alimentare sau a corpilor străini şi la nivelul vestibulului. Protecţia se realizează prin închiderea reflexă a laringelui datorită contracţiei muşchilor tiroaritenoidieni, interaritenoidieni, aritenoepiglotici şi cricoaritenoidian lateral în momentul când particulele alimentare şi corpii străini ajung la mucoasa bucofaringiană (zona reflexă), de unde porneşte reflexul de apărare. Prin excitaţiile care pleacă de la mucoasa faringiană se produce o contracţie sinergică a musculaturii laringelui şi faringelui, realizându-se acţiunea de închidere a laringelui în deglutiţie. Când particulele alimentare sau corpii străini ating mucoasa vestibulului laringian, se produce închiderea reflexă a rimei glotice şi apar accese de tuse, pentru a expulza aceste particule sau corpii străini.

Funcţia de tuse şi expectoraţie. Mucoasa laringiană din regiunile sub-glotică, interaritenoidiană, precum şi din regiunea bifurcaţiei traheei şi a bronhiilor sunt zone reflexogene puternice unde ia naştere reflexul de tuse. în actul de tuse au loc următoarele faze succesive: o inspiraţie profundă, închiderea glotei, compresiunea aerului toracic, urmată de deschiderea bruscă a glotei cu expulzarea rapidă a aerului, ce antrenează particulele străine şi secreţiile adunate în trahee sau bronhii. Fără închiderea glotei nu se poate realiza presiunea expiratorie puternică necesară pentru expulzarea secreţiilor patologice şi a corpilor străini. Din aceste considerente, la traheotomizanţi sau la cei cu plicile vocale în poziţie de abducţie, eliminarea secreţiilor este mai dificilă.

Funcţia de fixare toracică în efort. O inspiraţie profundă, urmată de închiderea ermetică a glotei, face cutia toracică mai fixă şi mai rigidă. Astfel membrele superioare capătă un sprijin cuvenit pe cutia toracică în timpul unui efort fizic.

Funcţia laringelui în circulaţia sângelui. închiderea şi deschiderea glotei influenţează presiunea toracică. Presiunea pozitivă în expiraţie şi negativă în inspiraţie, acţionează ca o pompă aspiratoare-respingătoare asupra circulaţiei sanguine. în caz de obstruare a căilor aeriene de careva proces patologic sau de corpi străini, închiderea glotei duce la dezvoltarea stazei vasculare.

Funcţia fonatorie a laringelui capătă o importanţă deosebită la om întrucât este legată nemijlocit de funcţia vorbirii. La formarea vocii participă trei componente:

- forţa de punere în mişcare a mecanismului fonator;
- aparatul unde se produc vibraţiile sonore, constituit din glotă şi plicile vocale;
- rezonatorul, reprezentat de vestibulul laringian, faringe, cavităţile nazale şi bucală, precum şi de cutia toracică.

Deşi până în prezent au fost expuse mai mult de 20 de teorii referitor la mecanismul de formare a vocii, esenţa acestuia rămâne neelucidată. In continuare descriem câteva din aceste teorii.

Teoriile formării vocii

Teoria mioelastică a fost propusă încă în anul 1741 de Ferrein şi în 1898 de către Edwald. Conform acestei teorii, pentru formarea vocii este necesar ca plicile vocale să vibreze.

Vibraţiile apar la trecerea curentului de aer prin rima glotică în timpul expiraţiei. Sub acţiunea acestuia plicile vocale se îndepărtează, iar muşchii contractaţi ai laringelui tind să le apropie din nou. Alternanţa acestor două poziţii ale plici lor vocale - îndepărtarea şi apropierea - asigură vibraţia lor.

Vibraţia plicilor vocale generează mişcări oscilatorii ale aerului expirat, care şi condiţionează formarea sunetului. Sunetele formate în laringe capătă putere sub acţiunea sistemului de rezonatori care cuprinde căile respiratorii superioare, cavitatea bucală şi sinusurile paranazale.

Teoria neiiro-musculară. Autorul acestei teorii este Husson, care considera că mişcările plicilor vocale sunt condiţionate de impulsurile nervoase parvenite din sistemul nervos central. Susţinătorii acestei teorii afirmă, că curentul de aer nu prezintă forţa motrice a vibraţiilor plicilor vocale, ci sursa de energie pentru voce. Este foarte concludentă următoarea experienţă a lui Husson. Bolnavul cu traheotomie "pronunţă" unele sunete şi cu toate că aerul nu ajunge

până la plicile vocale, pe pelicula de cinema se văd clar vibraţiile lor în corespundere cu frecvenţa sunetului "pronunţat". După părerea lui Husson, orice activitate fonică este condiţionată de un influx recurenţial, care comandă frecvenţa mişcărilor active ale muşchiului abductor al plicilor vocale.

Teoria mucoondulatorie a fost propusă de către J.Parello în 1962. Autorul susţine că mucoasa plicilor vocale efectuează mişcări ondulatorii în ritmul, care corespunde frecvenţei tonului cerut. Cercetările mai multor savanţi confirmă într-o anumită măsură teoria lui Prello. Astfel este cunoscut faptul că uscăciunea mucoasei plicilor vocale duce la disfonie. în favoarea acestei teorii pledează şi datele din sindromul Gerhard: în paralizia nervilor recurenţi plicile vocale sunt imobile, însă dereglări esenţiale ale vocii nu se înregistrează. Deci, mucoasa plicilor vocale vibrează în timpul fonaţiei.

Teoria reactivo-rezonatorie a lui Mac Leod şi Silvestre (1968). Această teorie o susţine parţial pe cea vibratorie a m. tiroaritenoidian intern prin impulsurile nervilor recurenţi: la formarea vocii participă în mod egal m.tiroaritenoidian intern şi mucoasa plicilor vocale.

Laringele produce un ton fundamental însoţit de armonice. Acesta poate fi emis sub formă de tonuri definite prin modificarea presiunii suflului expirator, forma glotei, tensiunea plicilor vocale. Rezonatorii subglotici au rolul de a întări sunetul fundamental şi de a selecţiona armonicele. Vocea are intensitate, înălţime (frecvenţă) şi timbru. înălţimea vocii este în raport cu frecvenţa vibraţiilor plicilor vocale şi depinde de lungimea, grosimea, forma lor şi presiunea coloanei de aer. înălţimea maximă a vocii este atinsă la vârsta de 11 ani, când fetele pot emite tonuri foarte ascuţite.

Intensitatea vocii este proporţională cu amplitudinea vibraţiilor plicilor vocale.

Funcţia imunologică a laringelui. Prezenţa ţesutului limfoid îi dă posibilitate laringelui să participe împreună cu inelul limfatic faringian Waldeyer la procesele imunobiologice locale şi generale. Prin activitatea mucoasei laringiene de tip respirator în interiorul căilor respiratorii sunt secretate imunoglobuline A, M, G, E şi D, îndeosebi fracţia secretoare IgA. Sistemul mucociliar laringian participă la eliminarea particulelor de mucus şi spută din trahee şi bronhii, iar mucusul din laringe umezeşte, încălzeşte şi purifică aerul inspirat înainte ca acesta să pătrundă în trahee şi bronhii.

Semiologia subiectivă a afecţiunilor laringiene

/. *Disfonia, afonia* - dereglări ale vocii sau lipsa vocii, numite în popor răguşeală.
2. *Dispnee* - dereglări de respiraţie.

3. *Disfagie* - dereglări de deglutiţie.

Aceste 3 mari sindroame sunt caracteristice afecţiunilor laringiene. Manifestarea lor depinde de sediul procesului patologic. Atunci când este afectat preponderent vestibulul laringelui, în prim-plan iese *disfagia;* dacă procesul patologic va ataca plicele vocale - *disfonia,* iar dacă procesul patomorfologic se va localiza în spaţiul subglotic - *dispneea.*

în caz de laringite acute şi cronice, corpi străini, difterie şi alte afecţiuni, simptomatologia laringiană va include şi aşa simptome ca febră, tuse ş.a.

Traumatismele şi corpii străini laringotraheobronşici *(fig. 42)*

Traumatismele laringelui

Etiopatogenie:

- accidente (rutiere, sport, profesionale etc);
- corpi străini cu o suprafaţă ascuţită, neregulată;
- investigaţii (laringoscopia directă, intubaţia, investigaţiile chirurgicale pe glanda tiroidă etc);
- proiectile, gloanţe, cartuşe etc. pe timp de război.

Anatomie patologică. Pot fi prezente următoarele modificări patomorfologice:

- contuzia laringelui;
- plăgi deschise şi închise;
- echimoze;
- emfizem cutanat;
- hemoragie etc.

Simptomatologie. Bolnavii vor adresa la medic prezentând ur mătorul cortegiu de simptome:

- durere, care poate fi foarte, acută, generând starea de şoc;

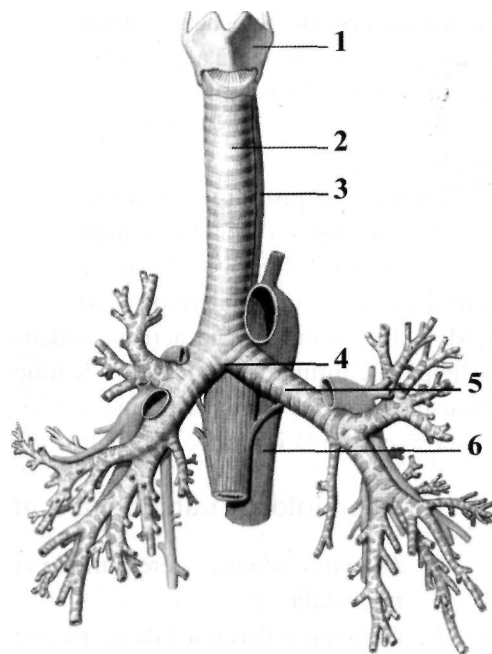


Fig. 42. Laringele, traheea şi bronhiile.
1 - cartilajul tiroid;
2 - traheea;
3 - esofagul;
4 - bifurcaţia traheei;
5 - bronhia principală stângă;
6 - aorta.

- dispnee de divers grad, care necesită uneori efectuarea conicotomiei sautraheotomiei;
- disfonie sau chiar afonie;
- disfagie.

Obiectiv starea bolnavului poate fi satisfăcătoare, gravă sau foarte gravă. Traumele laringelui de cele mai multe ori sunt asociate cu lezarea faringelui, esofagului, traheei, ţesuturilor moi ale gâtului etc. De aceea simptomatologia, precum şi semnele obiective ale traumatismelor laringotraheobronşice vor Fi multiple şi diverse. Astfel, atunci când va fi traumat şi gâtul, vom stabili răni în regiunea cervicală, iar dacă va fi traumată şi traheea, şi esofagul se va constata că bolnavul nu se poate alimenta sau că este abolită respiraţia. în toate aceste cazuri medicul de familie trebuie să examineze foarte minuţios bolnavul şi să solicite consultaţia specialiştilor respectivi.

Tratamentul prevede măsuri de combatere a durerii, hemoragiilor şi de restabilire a respiraţiei şi alimentaţiei bolnavului. Plaga va fi prelucrată după toate cerinţele chirurgiei moderne - îndepărtarea ţesuturilor necrotizate cu cruţarea la maxim a celor viabile, prevenirea infectării plăgii. Se vor administra antibiotice, calmante, antihistaminice şi alte preparate în funcţie de necesitate.

Traumatismele traheei şi ale bronhiilor

Cauzele, precum şi mecanismele de producere a acestora, diferă de la caz la caz. Simptomele subiective sunt asemănătoare cu ale traumatismului laringian - durere, insuficienţă respiratorie, hemoragie, emfizem etc. Diagnosticul se stabileşte în baza datelor anamnezei, examenelor clinice şi paraclinice.

Tratamentul poate fi de urgenţă şi planic. Tratamentul de urgenţă presupune măsuri de restabilire a respiraţiei bolnavului - traheotomie. în tratamentul planic se vor aplica diverse variante de plastie a traheei.

Corpi străini ai laringelui, traheei şi bronhiilor

însemnătatea cunoştinţelor despre corpii străini ai laringelui, traheei şi bronhiilor pentru medicii de familie este motivată prin următoarele circumstanţe:

- Corpii străini necesită un diagnostic cât mai timpuriu şi corect.
- Letalitatea prin corpi străini la maturi constituie 2-3%, iar la copii circa 30%.
- Profilaxia traumatismelor prin corpi străini presupune ridicarea nivelului de cunoştinţe sanitaro-igienice ale populaţiei.
- Patologia dată se întâlneşte mai frecvent la copii.
- Vara şi toamna incidenţa traumatismelor prin corpi străini este mai înaltă.

Diversitatea corpi lor străini: seminţe de harbuz, de floarea soarelui, boabe de fasole, mazăre, porumb, bucăţi de miez de nucă, oase mici, diferite obiecte mici etc.

Corpii străini pot nimeri în căile respiratorii în timpul râsului, plânsului, vorbirii, alimentării etc. Seminţele de harbuz, floarea soarelui etc, din cavitatea bucală, sub forţa jetului de aer inspirat, pot pătrunde în laringe, trahee sau bronhii ca urmare a dereglării sau abolirii complete a reflexelor de apărare ale laringelui. Starea de ebrietate, greutatea şi forma corpilor străini, precum şi poziţia verticală a accidentatului de asemenea contribuie la pătrunderea corpilor străini în laringe, trahee şi bronhii. Odată ajunşi aici, corpii străini vor putea ieşi doar cu ajutorul specialistului. în laringe se pot opri corpi străini mari - proteze, alimente.

Corpi străini ai laringelui

La nivelul laringelui corpii străini se întâlnesc mai rar decât în trahee sau bronhii. Aici se opresc de obicei corpuri ascuţite sau voluminoase care nu pot depăşi orificiul glotic (bucăţi de carne).

Etiopatogenie. Copiii până la vârsta de 6-7 ani constituie majoritatea cazurilor de bolnavi cu corpi străini ai căilorrespiratorii. Aceasta se explică prin obişnuinţa lor de a lua şi de a ţine în gură diferite obiecte în timpul jocului. O altă categorie predispusă la traumareaprin corpi străini sunt alienaţii sau bătrânii cu reflexe diminuate ale mucoasei laringofaringiene.

Corpii străini pot ajunge în laringe din cavitatea bucală, rinofaringe, esofag sau din bronhii. Din orofaringe provin corpii străini de natură alimentară; protezele dentare sau obiectele ţinute între dinţi (ace, cuie etc). Din rinofaringe pot cădea fragmente de instrumente care se rup cu ocazia unei intervenţii chirurgicale, porţiuni din amigdala faringiană sau chiar vegetaţiile adenoide în întregime în caz de adenotomie.

Anatomie patologică. Schimbările patomorfologice în caz de corpi străini laringieni poartă un caracter polimorf, fiind în raport cu forma corpului străin, mărimea, caracterul şi cu durata prezenţei lor în căile respiratorii. în stadiile de debut are loc iritarea mucoasei laringiene, hiperemia, tumefierea şi edemul acesteia, fnflamaţia mucoasei se va produce în stadiile următoare, prin mecanismele de dereglare locală a metabolismului, precum şi prin traumatismul local (perforaţia nu numai a mucoasei, dar şi a celorlalte straturi), ceea ce va favoriza procesul inflamator şi va duce la răspândirea infecţiei în organism. în aceste condiţii se vor dezvolta pericondrite, condrite, pneumonii, bronhopneumonii, atelectaze, emfizem, mediastinite şi abcese pulmonare. Starea bolnavului se alterează.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Inhalarea unui corp străin trebuie privită ca o afecţiune foarte serioasă, care necesită un diagnostic cât mai precoce şi mai corect.

Evoluţia clinică a corpilor străini şi, deci, starea generală este foarte diferită şi imprevizibilă, cu multe necunoscute.

Simptomele corpilor străini sunt asemănătoare cu cele întâlnite în pneumonie, difterie, crup fals etc.

Schematic în simptomatologia corpilor străini laringotraheobronşici pot fi evidenţiate patru stadii succesive:

Stadiul I de debut. Tabloul clinic are o alură dramatică: dispnee intensă, tuse, cianoză, apnee, urmată uneori de sincopă sau moarte subită.

Stadiul II se caracterizează prin toleranţa corpului străin de către organul afectat. Evoluţia simptomelor în acest stadiu poate avea două caracteristice:

- Lipsa simptomelor de corp străin - *non simptom.* în acest stadiu medicii comit greşeli, presupunând că corpul străin nu mai este în căile respiratorii, ca urmare a faptului că a fost eliminat, expulzat sau înghiţit. în realitate, peste *2-A* săptămâni copilul este spitalizat cu diagnosticul de pneumonie, ca mai apoi să se stabilească că copilul suferă de un corp străin vechi care s-a complicat cu pneumonie. Elocvent este următorul exemplu. Un copil în timpul mesei a avut un acces de tuse, dispnee, tegumentele au devenit cianotice După scurt timp copilul şi-a revenit, iar simptomele enumerate au dispărut. Tatăl copilului, medic de specialitate, a refuzat să spitalizeze copilul pentru radiografie şi laringotraheobronhoscopie. Peste 2 săptămâni, copilul a fost adus la spital într-o stare gravă.

Stadiul ///-terminal, când reapar simptomele primului stadiu, la care se suprapun tahicardia sau din contra, bradicardia, agravarea stării generale, respiraţia superficială şi neregulată, dereglarea sistemului cardiovascular etc

Stadiul IV se caracterizează prin dezvoltarea complicaţiilor. Starea bolnavului ajuns la acest stadiu depinde atât de prezenţa corpului străin, cât şi de complicaţiile induse de acesta.

Complicaţiile pot fi uşoare, începând de la o uşoară hipoventilaţie a aparatului respirator, până la emfizem, atelectazie pulmonară, abces pulmonar, mediastinită, tromboză, sepsis ş.a.

Mecanismul de hipoventilaţie a aparatului respirator este următorul: la început corpul străin produce în punctul său de fixare edem şi inflamaţie tisulară şi celulară, care în funcţie de regiunea afectată, caracterul corpului străin şi durata de persistenţă a acestuia la nivelul organului respectiv pot duce la dezvoltarea emfizemului sau a atelectaziei pulmonare. Evoluţia ultimelor depinde

de urgenţa înlăturării corpului străin şi complexitatea acţiunilor terapeutice utilizate.

Diagnosticul. Corpul străin laringian se diagnostichează uşor în cazurile când datele anamnestice sunt certe şi este posibilă laringoscopia. Bolnavul sau membrii familiei precizează împrejurările în care s-a produs accesul brusc de tuse spasmodică, însoţit de dispnee, vome. La adulţi astfel de accidente au loc în timpul mesei, la copii în timpul jocului. Pentru precizarea diagnosticului se utilizează laringoscopia indirectă, directă, iar în unele cazuri chiar traheobronhoscopia şi traheotomia.

Tratamentul. Bolnavul, la care se presupune prezenţa unui corp străin laringotraheobronşic şi care nu este în stare de asfixie, va fi trimis de urgenţă la specialist. Corpul străin trebuie extras imediat, pentru a evita edemul laringelui. Extracţia se va executa sub controlul vederii.

In caz de asfixie se efectuează traheotomia de urgenţă sau laringotomia intercricotiroidiană, iar corpul străin situat subglotic sau în trahee poate fi expulzat sau extras cu o pensă prin trahee sau laringostomă.

Pentru prevenirea accidentelor şi incidentelor în timpul manipulaţiilor de extracţie a corpului străin, medicul trebuie să aibă la îndemână pe lângă utilajul de directoscopie şi un aspirator, trusă de traheotomie şi cele necesare pentru reanimare.

Prognosticul este sever, în special pentru copii.

Corpi străini traheobronşici

Etiopatogenia. Pentru a cădea în trahee şi bronhii, un corp străin trebuie să înşale vigilenţa sfincterului laringian, surprinzându-1 larg deschis în timpul unei inspiraţii profunde. Penetrarea corpului străin spre căile respiratorii inferioare este favorizată pe de o parte de forma şi mărimea corpului străin, iar pe de altă parte de starea organismului şi circumstanţele în care are loc accidentul (stare de ebrietate, râs, vorba în timpul mesei ş.a.).

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Schematic tabloul clinic include câteva faze: de debut, secundară sau de toleranţă şi faza tardivă.

în faza de debut bolnavul prezintă un acces de sufocare brutală, spasmodică, cu tiraj întretăiat de accese de tuse explozivă şi spaimă. Aceste fenomene pot duce la asfixie. Tulburările respiratorii de cele mai multe ori se calmează cu încetul şi întrucât corpul străin se fixează în bronhie, dispneea devine paroxistică pe un fond liniştit. Uneori, pătrunderea unui corp străin în căile respiratorii rămâne neobservată, ceea ce poate duce la erori de diagnostic.

Simptomatologia în *faza secundară* (de stare sau de toleranţă) este în funcţie de localizarea corpului străin. Astfel, corpii străini mobili, cei traheali,

prezintă o simptomatologie intermitentă, manifestată prin accese de tuse paroxistică, vocea rămânând răguşită. In prezenţa acestui sindrom, în lipsa antecedentelor precise, se poate presupune diagnosticul de laringită striduloasă, crup fals, tuse convulsivă, astm bronşic etc. Corpii străini mobili ai traheei se caracterizează şi prin simptomul de "zgomot de drapel", cauzat de deplasarea corpului străin în timpul respiraţiei.

Corpii străini inclavaţi se localizează de cele mai multe ori în bronhii. Sindromul de penetraţie în acest caz este suportat de bolnav destul de bine. Până la apariţia fenomenelor de infecţie, tulburările respiratorii sunt puţin exprimate. Diagnosticul se precizează prin radioscopia toracică.

Faza tardivă a corpilor străini traheobronşici se înregistrează în cazurile când acestea n-au fost diagnosticaţi la timp sau sunt de natură necunoscută. Simptomatologia în această fază se manifestă printr-o tuse cu expectoraţie abundentă, febră şi dispnee, simptome caracteristice unei traheobronşite acute sezoniere sau unui astm bronşic. Stabilirea diagnosticului în această fază trebuie să se bazeze pe anamneză caracteristică a unui corp străin, unilateralitatea leziunilor, tratamentul ineficient al traheobronşitelor. în caz de atelectazie, prin obstrucţia unui bronh, se pune în evidenţă retracţia peretelui toracic, imobilizarea toracelui la respiraţie, abolirea vibraţiilor, submatitate şi linişte respiratorie de partea afectată, deplasarea plămânilor afectaţi şi a mediastinului spre partea unde s-a localizat corpul străin (simptomul Goldhsnet-lacobson). în prezenţa emfizemului pulmonar produs de un corp străin cu rol de supapă, ce nu permite expirarea completă a aerului pătruns în plămâni, organele mediastinului şi plămânul afectat se vor deplasa spre partea sănătoasă.

Diagnosticul diferenţial se cere făcut cu o bronşită acută sezonieră sau cu astmul bronşic în baza unui examen toracic complet: anamneză, unilateralitatea leziunilor, tratamentul ineficient al traheobronşitei.

Complicaţiile: bronşită, abces pulmonar, pneumonie etc.

Tratamentul: extragerea corpului străin.

Patologia inflamatoare a laringelui

Laringită acută catarală banală

Prezintă o inflamaţie acută catarală a mucoasei laringiene, tunicii submucoase şi a muşchilor laringelui.

Ettopatogenie. Sunt descrise multiple şi diverse cauze şi factori favorizând care participă la producerea laringitelor acute, printre care:

infecţia virotică a căilor respiratorii superioare: virusul gripal, virusul

influenzae sau parainfluenzae, virusul APC, microvirusurile, adenovirusurile (1,2,3,5), rinovirusurile (89 tipuri), coronavirusul, virusurile Coxackie;
- infecţia bacteriană a căilor respiratorii superioare cu agenţi patogeni: infecţie bacteriană de tip Klebsiela pneumoniae, Branhomella catarralis, Streptococus viridans, Streptococus pneumoniae, Stafilococul aureus, Haemofilus influenzae (mai frecvent de tip B);
- fumatul;
- alcoolul;
- noxe profesionale (gaze iritante, pulberi);
- tulburări de metabolism;
- frigul, umezeala;
- afecţiuni cronice: hepatice, renale, cardiovasculare;
- afecţiunile nasului, rinofaringelui;
- adenoidita cronică;
- amigdalita cronică;
- carenţele vitaminice. Avitaminozele;
- supraeforturile vocale;
- traumatismele laringelui;
- factorul anatomic. La copiii mici dimensiunile mici ale rimei glotice, prezenţa în spaţiul subglotic a ţesutului celular lax şi a celui limfoid ce se inflamează uşor, se edemaţiază şi obturează rima laringiană.

Anatomia patologică. Modificările patomorfologice în laringitele catarale acute banale poartă un caracter polimorf şi se caracterizează prin hiperemia mucoasei, dilataţia vasculară, infiltraţia submucoasă cu leucocite şi celule rotunde, edem. Plicele vocale devin hiperemiate, îngroşate, edemaţiate, acoperite pe alocuri cu depuneri de secreţii. Se formează false membrane, ulcere şi necroze laringiene. Uneori în proces sunt implicaţi muşchii şi cartilajele laringelui. Schimbările patomorfologice depind de forma laringelui, etiologia bolii, precum şi de vârsta bolnavului, circumstanţele dezvoltării acestor laringite, precocitatea diagnosticului şi tratamentul adecvat.

Clasificarea laringitelor acute:

1. Laringita acută a nou-născutului.
2. Laringita acută a copilului.
3. Laringitele acute din cadrul bolilor infecto-contagioase.
4. Laringita acută din unele boli generale.
5. Laringita acută banală a adultului.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii depind de cauza boli, vârsta bolnavului, timpul

care a trecut de la apariţia maladiei, sediul şi caracterul schimbărilor patomorfologice din laringe.

Debutul bolii poate fi acut (de exemplu, la copii în plină stare de sănătate). Apar răguşeala, dispneea acută din cauza căreia sugarul se poate trezi din somn, tuşea iritativă, senzaţia de uscăciune, disfonia şi chiar afonia. Starea generală a bolnavului este puţin alterată, uneori însă se pot înregistra frisoane, o stare febrilă.

Laringoscopia pune în evidenţă o hiperemie a mucoasei laringelui, mai pronunţată la nivelul plicelor vocale, şi o tumefiere roşie tot la acest nivel.

Diagnosticul se stabileşte pe baza anamnezei, simptomatologiei subiective şi examenului laringoscopia

Diagnosticul diferenţial se efectuează cu laringitele acute din cadrul bolilor infecţioase; luesul secundar; tuberculoza laringiană; laringita profesională a vocaliştilor; laringitele cronice reîncălzite.

Tratamentul. Ţinând cont de faptul că laringitele acute de cele mai multe ori sunt asociate cu un proces inflamator localizat în nas, faringe, trahee şi bronhii, terapeutica de urgenţă în laringita catarală acută banală se va adresa simultan regiunilor afectate. Măsurile terapeutice includ:

- Repaos vocal absolut.
- înlăturarea factorilor nocivi.
- Eliberarea temporară a bolnavului de la lucru.
- Spitalizarea bolnavilor aflaţi în stare gravă sau care nu pot efectua un tratament adecvat la domiciliu.
- Aerisirea camerei unde se află bolnavul şi menţinerea temperaturii de 20°-26°C.
- Gargarisme.
- Administrarea:
  - aspirinei;
  - siropurilor expectorante;
  - vitaminei C;
  - calmantelor;
- Ceai cu zmeură, muşeţel de câteva ori pe zi.
- Comprese calde în regiunea gâtului.
- Inhalaţii.
- Antibiotice.
- Antiinflamatoare.
- Băi fierbinţi la picioare cu sinapisme.
- Unde ultrascurte.

~

Laringitele acute din cadrul bolilor infecţioase

Laringita acută gripală

Virusul, pătruns pe calea foselor nazale, a rino- şi a mezofaringelui, provoacă o inflamaţie acută difuză a mucoasei laringelui. însă, de cele mai multe ori, această inflamaţie cuprinde traheea şi bronhiile. De aceea, este mai corect de a considera această afecţiune nu o laringita, ci o laringotraheobronşită gripală. Agenţi patogeni sunt diversele tipuri şi subtipuri ale virusului gripei. Această laringita apare în epidemiile de gripă, pe când celelalte tipuri de laringite virotice provocate de adenovirusurile şi virusurile paragripei apar, de obicei, în afara acestor epidemii.

Anatomia patologică. Virusul gripei produce edeme hemoragice, hipersecreţie, membrane false şi cruste. Hiperemia mucoasei se extinde pe întregul laringe.

Tabloul clinic al laringitelor acute gripale include simptome grave ale gripei ca atare: stare toxică accentuată, febră ridicată, cefalee, slăbiciune generală, inapetenţă, dureri musculare, tuse ş.a.

Manifestările clinice laringiene pot fi: disfonie, disfagie şi dispnee de divers grad.

Tratamentul va fi general şi local. Cel general are menirea de a combate intoxicaţia, febra şi slăbiciunea. Se vor administra: antibiotice, interferon, anti-inflamatoare, antiedemice. în caz de edem pronunţat cu dispnee gravă - corti-costeroizi, vitamine, mai ales vitamina C. Local se vor aplica inhalaţii, aerosoli, gargarisme faringiene cu dezintoxicante.

Laringita acută scarlatinoasă

Se caracterizează prin antrenarea în proces nu numai a faringelui (angina scarlatinoasă - enantema), dar şi a laringelui. La asocierea diverşilor microbi se dezvoltă o laringita flegmonoasă şi chiar pericondrita, care şi determină tabloul clinic al bolii.

Simptomele subiective şi obiective: oboseala generală, febra, frisoanele, răguşeala, disfagia, dispneea, cefaleea ş.a.

Tratamentul va fi orientat la combaterea scarlatinei prin administrarea antibioticelor. In formele flegmonoase, pe lângă tratamentul cu antibiotice, se va face incizia şi drenarea abcesului, administrarea şi a altor medicamente în funcţie de simptomatologie. Uneori este indicată chiar traheotomia.

Laringita acută rujeolică

Inflamaţia laringelui produsă de virusul rujeolic are loc de obicei prin răspândirea acestui virus din rinofaringe, unde el primar a dezvoltat o rinoadenoidită. Inflamaţia poate avea un caracter cataral, edematos, ulceros sau pseudomembranos.

Tabloul clinic depinde de debutul precoce sau tardiv al bolii şi de vârsta copilului.

Laringita rujeolică precoce apare o dată cu instalarea rujeolei, sau chiar înaintea altor manifestări ale bolii. La simptomele clinice ale rujeolei se asociază catarul oculonazal, dispneea, febra. Simptomul dispneic în această formă de laringita de obicei dispare rapid. Unele forme maligne de rujeolă, unde catarului iniţial al laringelui i se asociază bronşita capilară, au un prognostic foarte grav. în afară de dispnee, bolnavul prezintă şi o tuse lătrătoare. Forma precoce a laringitei rujeolice are o evoluţie benignă.

Laringita rujeolică tardivă se dezvoltă după primele 7 zile de manifestare a rujeolei, atunci când apar complicaţiile. Are o evoluţie clinică gravă sau foarte gravă. Semnele bolii sunt mai pronunţate decât în formele precoce. Dispneea inspiratorie este însoţită de tiraj şi cornaj.

Laringoscopia directă de regulă pune în evidenţă leziuni diverse: edem şi hiperemie; ulceraţie; pseudomembrane. Rima glotică este strâmtorată.

Evoluţia laringitei rujeolice tardive de regulă este lungă şi gravă, cu excepţia formei edematoase. Forma tardivă de laringita rujeolică lasă sechele vocale foarte greu de recuperat.

Tratamentul constă în administrarea antibioticelor, preparatelor anti-inflamatoare, vitaminelor, cardio- şi vasotonicelor, aplicarea de comprese calde în jurul gâtului, aerosoli. în caz de asfixie se va efectua traheotomia.

Laringita acută tifoidă

Se deosebesc două forme: catarală şi ulceroasă. Procesul patologic se localizează cu predilecţie în vestibulul laringian şi pe mucoasa ce acoperă faţa posterioară a cricoidului.

Simptomatologia: disfonie, dureri în timpul fonaţiei, odinofagie, dispnee, stridor şi tuse paroxistică.

Laringoscopic se constată: hiperemie, edem, ulceraţii, false membrane pe marginea epiglotei.

Tratamentul prevede tratarea afecţiunii generatoare de laringita.

Profilaxia laringitelor acute din cadrul bolilor infecţioase are ca scop:

- fortificarea organismului;
- respectarea igienei generale şi a igienei nazofaringolaringiene;
- vaccinarea;
- efectuarea la timp a adenotomiei;
- vitaminoterapia;
- administrarea de gamaglobuline;
- izolarea bolnavilor infecţioşi şi tratamentul lor adecvat.

Flegmonul laringelui

Este o inflamaţie a laringelui în evoluţia căreia se distrug 3 stadii - edem, infiltraţie şi abcedare.

Cauzele bolii: traumatisme, corpi străini, abcese periamigdaliene sau linguale, Iaringite acute grave.

Simptomatologia: febră, frisoane, stare septică, disfagie, dispnee, tuse etc.

Laringoscopic se stabileşte o hiperemie, infiltraţie, edemaţiere, tumeiîere, iar dacă flegmonul a atins faza de abcedare se observă o colecţie de puroi pe faţa linguală a epiglotei, în valecule.

Tratamentul poate fi medicamentos şi chirurgical. Se vor administra antibiotice, hormoni, antiinflamatoare, vitamine, antihistaminice, calmante. în caz de abcedare se aplică tratament chirurgical cu deschiderea şi drenarea abcesului şi asocierea tratamentului medicamentos antiseptic, antibiotice şi medicaţia antiinflamatoare corespunzătoare.

Laringita acută însoţită de pericondrită

Cauzele afecţiunii este trauma şi bolile infecţioase. Infecţia pătrunde în cartilajiu prin continuitate de la mucoasa afectată sau după un traumatism extern. Infecţia pătrunde în plaga traumantă din exterior.

Simptomatologia: disfonie, dispnee şi disfagie. Uneori se constată stare generală gravă cu febră, frisoane.

Diagnosticul se stabileşte în baza examenului obiectiv.

Tratamentul poate fi medicamentos şi chirurgical, şi constă din administrarea corticosteroizilor, antibioticelor, antihistaminicelor, oxigenoterapie. în caz de indicaţii vitale - traheotomie. Plăgile vor fi supuse unui tratament chirurgical - rezecţia, înlăturarea ţesuturilor necrotizate, stoparea hemoragiei, suturarea plăgii. O importanţă deosebită are în acest caz asigurarea alimentaţiei şi respiraţiei bolnavului, consultaţia medicului chirurg-toraco li st pentru excluderea afectării organelor cutei toracice, examenul radiologie.

Laringitele din unele boli generale

Din acest grup fac parte laringita gutoasă şi cea reumatismală, întâlnite destul de rar. Diagnosticul se stabileşte în baza anamnezei, examenului obiectiv şi a rezultatelor investigaţiilor paraclinice. Pentru precizarea diagnosticului se solicită consultaţia specialiştilor respectivi.

în aceste forme de laringita sunt afectate articulaţiile cricotiroidiană şi cricoaritenoidiană.

Tratamentul este orientat la combaterea afecţiunii de bază.

Laringita acută a copilului

Particularităţile clinice ale laringitei acute a copilului sunt:
- edemul;
- spasmul;
- dispneea acută cu o manifestare clinică dramatică;
- frecvenţa maximă între 1-6 ani;
- disfagia;
- odinofagia.

Simptomatologia. După modul de manifestare clinică, laringitele acute la copii se împart în Iaringite acute nespecifice, simple, benigne şi sufocante (dispneizante).

Laringita acută nespecifică simplă (benignă) se manifestă printr-o tuse iritativă, răguşeală. Laringoscopic se constată hiperemia difuză a laringelui, edem nepronunţat al mucoasei laringiene.

Din laringitele acute sufocante (dispneizante) fac parte:
- laringita supraglotică (inflamaţia şi tumefierea epiglotei);
- laringita subglotică;
- dispneea supralaringiană, cauza şi manifestările clinice ale căreia sunt legate de patologia hipofaringelui, iar dispneea apare ca rezultat al spasmului laringian produs de inflamaţia hipofaringelui.

Tulburările de inervaţie senzitivă şi motorie a laringelui

Tulburările de sensibilitate ale laringelui sunt:

Anestezia este provocată de traume, toxine, infecţii, sau poate avea o etiologie mixtă.

Simptome:
- dispare reflexul de apărare a laringelui şi ca rezultat în timpul deglutiţiei bolul alimentar şi alimentele lichide pătrund în căile respiratorii inferioare;
- tuse;

- sufocare.

Tratament. Alimentaţie printr-o sondă sau consumarea de alimente consistente, înghiţind boluri alimentare cât mai mici.

Hiperestezia şi anestezia sunt stările de iritaţie ale mucoasei consecutive laringitelor acute şi cronice, abuzului de alcool şi tutun, unor focare infecţioase cronice din amigdalele palatine, dinţi, sinusuri.

Simptome - tuse iritativă, arsuri, prurit, dureri şi senzaţie de corp străin.

Tratamentul constă în sustragerea atenţiei bolnavului de la manifestările afecţiunilor. Consultaţia neuropatologului şi a psihiatrului sunt obligatorii.

Tulburările motorii ale laringclui

Parezele şi paraliziile miogene sunt patologii ce afectează musculatura intrinsecă a laringelui, în lipsa leziunilor căilor şi centrilor nervoase.

C a u z e l e : tumori, laringite, corpi străini, traume etc.

Simptomatologie - disfonie. Laringoscopic se determină fenomene inflamatorii sau tumorale ale laringelui. Forma rimei glotice depinde de faptul care din muşchii laringieni sunt afectaţi.

Tratamentul: vitaminoterapie, fizioterapie, foniatrie, cauzal, repaos local.

Paraliziile neurogene sunt afecţiuni caracterizate prin abolirea sau micşorarea mişcărilor plicelor vocale, provocate de leziuni ale căilor nervoase ale laringelui şi ale centrilor nervoşi, precum şi în asociere cu patologia altor nervi cranieni.

Cauzele: origine corticală, bulbară şi periferică.

Simptome: disfonie, dispnee.

Diagnosticul se stabileşte în baza anamnezei, examenului obiectiv, consultaţiei neuropatologului, toracolistului, endocrinologului, cardiologului şi a altor specialişti.

Laringoscopic se constată aşezarea plicelor vocale în funcţie de afectarea nervului recurent (laringian inferior) sau laringian superior (care inervează m.cricotiroidian). De pildă:

- rima glotică are formă de şorţ în paraliziile combinate ale muşchiului transvers şi celui tireoaritenoidian intern;
- poziţia intermediană se observă în paralizia adductorilor, când acestea rămân imobili atât în timpul fonaţiei, cât şi a respiraţiei;
- poziţia paramediană sau mediană este detenninată de abolirea mişcărilor de deschidere a glotei, funcţie ce-i aparţine unui singur muşchi - muşchiului cricoaritenoidian posterior sau posticus.

Tratamentul poate fi cauzal şi profilactic.

Paraliziile laringiene asociate sunt cauzate de afectarea simultană a

ultimilor 4 nervi cranieni - IX, X, XI, XII şi în literatura de specialitate se prezintă sub diferite sindroame:

- Avellis (afectarea nervilor IX, X, XI);
  Schmidt (afectarea nervilor X, XI);
  Villaret ş.a.

Tratamentul poate fi cauzal şi profilactic.

Laringitele cronice

Afecţiunile inflamatorii cronice ale laringelui prezintă o problemă atât pentru bolnavi, cât şi pentru medici, mai ales pentru cei de familie, prin faptul că:

- bolnavii cu laringite cronice de cele mai multe ori nu se adresează la medic;
- semnele laringitelor cronice, mai ales cele subiective, impun greşit diagnosticul de faringită, traheită, etc;
- unele din laringitele cronice (laringitele hipertrofice) se consideră îmbolnăviri precanceroase;
- laringitele cronice pot fi primul simptom al tuberculozei pulmonare.

Deosebim următoarele forme ale laringitelor cronice:

- laringite cronice ale adultului;
- laringite cronice ale copilului;
- laringite cronice din cadrul bolilor generale.

Laringite cronice ale adultului

a) Laringita cronică banală este o inflamaţie cronică a mucoasei laringelui întâlnită mai frecvent la bărbaţi.

Etiopatogenie. In apariţia şi dezvoltarea laringitei cronice catarale un **rol** deosebit îl au următorii factori:

- laringitele acute banale;
- laringitele acute din cadrul bolilor infecţioase;
- fumatul, alcoolul;
- dereglări de respiraţie nazală;
- vegetaţiile adenoide;
- amigdalita cronică;
- afecţiunile acute şi cronice traheobronhopulmonare (tuberculoza, astmul bronşic, bronşitele, supuraţiile pulmonare);
- climatul umed, vânturile şi schimbările bruşte şi repetate de temperatură;
- factorii profesionali nocivi;
- diateza exsudativă, diabetul zaharat, afecţiunile cronice ale ficatului şi rinichilor. Cauza microbiană poate fi multiplă şi diversă: streptococi, staiîlococi, pneumococi etc.

Mecanismul dezvoltării laringitei cronice este următorul: unul sau mai mulţi din factorii etiologici numiţi mai sus duc la scăderea imunităţii locale şi generale a organismului, sporind în acelaşi timp virulenţa microbianâ şi facilitând dezvoltarea unui proces inflamator cronic în regiunea laringelui.

Anatomia patologică. Se deosebesc 3 forme patomorfologice ale laringitei cronice banale:

- *Laringitei cronică catarală.* Schimbările patomorfologice se caracterizează printr-o congestie difuză a mucoasei laringelui. Epiteliul este pluristratifîcat, cilii dispar, vasele sanguine sunt dilatate cu celule rotunde şi plasmocite în jurul lor. în stratul submucos se dezvoltă un edem.
- *Laringita cronică hipertrofică* se caracterizează printr-o hiperplazie şi hipertrofie a ţesutului conjunctiv, infiltrare edematoasă a musculaturii, diverse proliferări de ţesut din laringe.
- *Laringita cronică atrofică* se deosebeşte de formele descrise mai sus prin schimbări histologice caracteristice: metaplazia epiteliului de tip cilindric ciliat în cel de tip pavimentos, proces atrofie în glandele şi vasele laringiene, sclerozarea ţesutului conjunctiv.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Simptomcle subiective ale bolii sunt tuşea uscată periodică, senzaţia de corp străin, prurit, arsuri, odinofagie, disfagie, disfonie şi dispnee. Ultimele trei simptome sunt specifice laringitelor. Disfonia, fiind un simptom subiectiv obligatoriu al laringitei cronice banale, nu prezintă ceva specific din punct de vedere al caracterului de inilamaţie. Totodată, disfonia (răguşeala) este acuza de bază a bolnavului ce suferă de o laringita cronică şi care îl impune să se adreseze la medic.

Examenul obiectiv - laringoscopia (directă sau indirectă) va depista diferite aspecte în funcţie de forma laringitei cronice:

- în forma catarală mucoasa laringelui este difuz hiperemiată, mai accentuată la nivelul plicelor vocale, acoperită cu secreţii mucoase. Mişcările plicelor vocale sunt diminuate.
- în forma hipertrofică are loc îngroşarea, hipertrofia difuză a plicelor vocale, edemaţierea şi tumefierea lor. în fonaţie se observă că plicele vocale sunt limitate în deplasarea lor cu precădere în regiunea comisurei anterioare (pareza m. tiroaritenoidieni) ori în cea posterioară (pareza m.transvers). Concomitent cu hipertrofia plicelor vocale la unii bolnavi are loc şi hipertrofia benzelor ventriculare.

Laringita cronică hipertrofică are următoarele forme patomorfologice:

- Cordita pahidermică verucoasă (cordita granuloasă). în această formă de laringita hipertrofică plicele vocale sunt împestriţate de nişte formaţiuni mici, rotunde, congestionate.

- Cordita pahidermică difuză. Se constată în cazul plicelor vocale cilindrice, îngroşate.
- Cordita hipertrofică posterioară. Reprezintă leziuni hipertrofice în treimea posterioară a plicelor vocale.
- Pahidermia interaritenoidiană. Apare ca un pinten situat în spaţiul interaritenoidian.
- Pahidermia albă laringiană leucoplazică. Constituie hipertrofia papilelor, care se acoperă cu un epiteliu mult îngroşat. Este o stare precanceroasă.
- Laringita atrofică este întâlnită rar. Plicele vocale în această formă de laringita cronică sunt subţiate, relaxate, concave. în cazul când laringita este provocată de ozenă, plicele vocale sunt acoperite de cruste.

Diagnosticul se pune în baza anamnezei, laringoscopiei, examenului de laborator, examenului radiologie (tomografia laringelui), examenului histologic-biopsia etc.

Diagnosticul diferenţial se face cu tuberculoza şi sifilisul laringelui, tumorile şi paraliziile laringelui, scleromul de laringe.

Tratamentul iaringitelor cronice banale prevede următoarele măsuri:

- Repaosul vocal absolut.
- Alimentaţia raţională regulată, limitarea făinoaselor, folosirea frecventă a ceaiurilor calmante (infuzie de tei, zmeură) cu miere de albini.
- Vitaminoterapie.
- Refuzul de la fumat şi alcool.
- Asigurarea unui microclimat cât mai bun pentru readucerea mucoasei laringiene la starea normală: aerisirea regulată a camerei, menţinerea unei temperaturi potrivite.
- Restabilirea respiraţiei nazale. Asanarea proceselor inflamatorii cronice ale căilor respiratorii.
- Inhalaţii, aerosoli cu soluţii şi ape alcaline, sulfuroase.
- Instilaţii cu soluţie de ulei mentolat de 1% sau ulei eucaliptolat de 2-3%, soluţie de bicarbonat de sodiu de 1-2%.
- Aplicarea undelor ultrascurte (cu durata şedinţei de 20 de minute).
- Respectarea sanitariei la locul de muncă, trai, în caz de necesitate, schimbarea profesiei.
- Supravegherea prin dispensarizare a bolnavilor de către medicul de familie, ORL, foniatru.

Laringita cronică profesională (a cântăreţilor).

Pentru această formă de laringita este caracteristic răguşeala care apare în timpul cântatului. Vocea de conversaţie (vorbită) este în limitele normale.

Crenoterapia: Govora, Slănic Moldova, Litoral.

Laringita cronică a copilului.

Prezintă de obicei o consecinţă a bolilor infecţioase. Mucoasa laringelui este difuz hiperemiată, edemaţierea antrenând preponderent plicele vocale.

Simptomul principal este disfonia.

Diagnosticul se va pune în baza plângerilor şi examenului laringoscopic care va stabili hiperemie şi edem al mucoasei laringelui.

Tratamentul este cauzal şi presupune înlăturarea cauzelor laringitelor cronice, asanarea focarelor infecţioase cronice. Repaos vocal, sistarea fumatului, consumului de alcool, inhalaţii cu emolienţi, cure sulfuroase (Govora, Slănic Moldova, Litoral). în unele forme hipertrofice, se impune excizarea formaţiunilor hipertrofice cu tehnici microlaringiene.

Stenozele laringelui

Stenoza laringelui este o îngustare, strâmtorare anatomică a cavităţii (rimei) laringiene-rimei glotice, care duce la insuficienţă respiratorie.

Clasificarea stenozelor

Stenozele pot fi: congenitale şi dobândite.

I. După durata manifestării: vremelnică; periodică, permanentă.

II. După rapiditatea manifestării:

- *Stenoze fulgerătoare.* Se dezvoltă timp de câteva secunde, minute. Asemenea stenoze se observă în caz de corpi străini ai laringelui, edemul laringelui, traume, edemul Quincke, gripă, combustii.
- *Stenoze acute* cu o durată de dezvoltare de la câteva ore până la 24 de ore. Pot fi provocate de angina laringiană, edemul laringelui, combustie, laringotraheobronşita striduloasă.
- *Stenozele subacute.* Evoluează pe o durată de la câteva zile până la **o** săptămână. Factorii declanşatori: difteria, paralizia laringelui, pericondrite.
- *Stenoze cronice.* Se dezvoltă timp de săptămâni, luni şi chiar ani. Pot fi cauzate de tumori, chisturi, consecinţe posttraumatice, anomalii, granuloame, infecţii.

Această clasificare a stenozelor este convenţională, deoarece ele se pot dezvolta diferit în una şi aceeaşi boală şi au un grad diferit de manifestare în funcţie de timp şi alte circumstanţe. De exemplu, stenoza cronică poate trece într-o stenoză acută, sau chiar fulgerătoare, dacă asupra factorului anatomic iniţial acţionează la moment alţi factori: infecţie, traumă, alergie etc. Stenoza acută la rândul său poate ceda în caz de tratament oportun şi calitativ.

Stenoze acute

Aceste forme de stenoză pot fi provocate de:

- laringotraheobronşita striduloasă la copii;
- difteria laringelui;
- corpii străini ai laringelui;
- edemul circumscript acut, edemul angioneurotic Quincke;
- epiglotită.

Comun pentru stenozele acute sunt:

- incidenţa înaltă, mai ales printre copii;
- dispneea este simptomul comun tuturor formelor de stenoze;
- tabloul clinic zgomotos cu debut acut;
- periclitarea vieţii bolnavului în caz de nediagnosticare la timp şi incorectă;
- asistarea medicală de urgenţă a bolnavului;
- varietatea complicaţiilor generate: invaliditate, afecţiuni ale plămânilor şi altor organe etc.

Laringotraheobronşita stenozantă, striduloasă la copii (crupul fals) *(flg. 43)*

Etiologic în 98% de cazuri afecţiunea este provocată de o infecţie virală, irmează în ordinea descreşterii importanţei traumatismul, corpii străini, ombustiile.

Patogenie (schema 2). Mecanismul apariţiei şi dezvoltării laringotraleobronşitei striduloase la copii este determinat de particularităţile anatomice le laringelui:

Schema 2

Dezvoltarea laringotraheobronşitei striduloase Ia copii

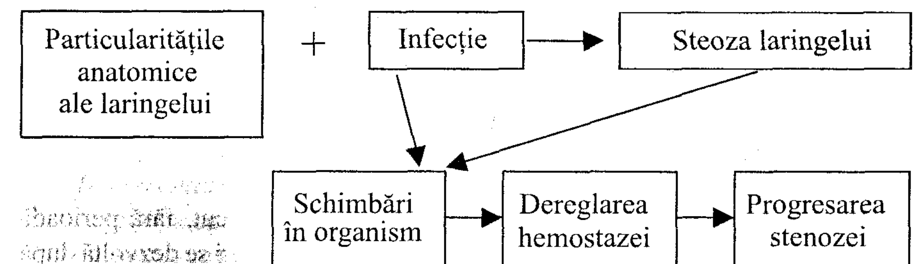
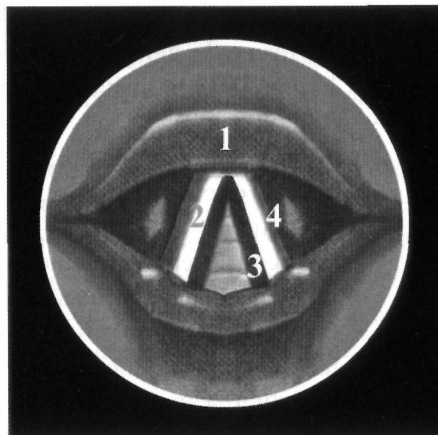


Fig. 43. Laringita subglotică (crupul fals).
1 - epiglota;
2 - plicele (corzile) vocale;
3 - proeminenţe roşii;
4 - banda ventriculară.



1. Dimensiunile externe şi interne şi, îndeosebi, spaţiul subglotic la copii este foarte mic în comparaţie cu adulţii.
2. Subglota este încorsetată în cartilajul cricoid astfel încât spaţiul ei nu se poate lărgi în caz de inflamaţie.
3. Mucoasa din spaţiul subglotic este foarte laxă, fiind constituită din ţesut submucos lax şi limfatic, care uşor se inflamează şi se edemaţiază.
4. Mucoasa laringelui este:

a) hiperestezică şi de aceea spasmul la copii se produce cu uşurinţă.
b) uşor decolabilă.

5. în laringe există numai un muşchi dilatator al rimei glotei (m.cricoaritenoidian posterior - posticus) şi trei muşchi constrictori ceea ce condiţionează apariţia cu uşurinţă a spasmelor laringiene, închiderea spaţiului glotic.

Deci, putem conchide că dezvoltarea stenozei laringiene este favorizată de următorii factori:

- spaţiul subglotic mic;
- dezvoltarea edemului;
- apariţia spasmelor muşchilor laringieni;
- producerea şi eliminarea secreţiilor traheo-bronşice;
- durata acţiunii factorilor traumatizanţi.

Gravitatea bolii la copil se explică prin faptul că rima glotică la copil este de 4-5 mm, iar dezvoltarea unui edem de numai 1 mm pe fiecare parte reduce esenţial rima glotică. în afară de aceasta, stenoza la copii se instalează foarte rapid, iar copiii suportă greu hipoxiile.

Tratarea la timp a factorilor cauzali stopează progresarea stenozei sau chiar previne dezvoltarea ei.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Boala are un debut acut, fără perioadă prodromală, cu agravare în timpul nopţii. De cele mai multe ori se dezvoltă după o boală respiratorie virală. Simptomul principal este dispneea.

După gradui de insuficienţă respiratorie deosebim:

/. Stenoză compensată. Copilul devine agitat cu faţa îngrijorată. Se înregistrează tahipnee, comaj substernal şi subclavicular nepronunţat, tahicardie, hipertensiune arterială.

2. Stenoza compensată incompletă. Respiraţia devine zgomotoasă. în timpul plânsului, efortului fizic se accentuează insuficienţa respiratorie. Copilul este agitat, somnul superficial, tegumentele feţei hiperemiate, apare cianoza triunghiului nazo-labial. Se observă cornaj al foselor supra- şi subclaviculare, venei jugulare, aprofundarea tahicardiei.

3. Stenoza decompensată. Respiraţie zgomotoasă, accelerată. Apar intoxicaţia, dereglări în diferite organe, cianoza tegumentelor.

4. Asfixia. Copilul este apatic, dormitează, respiraţia este dereglată, uneori se poate stopa.

Simptomele subiective şi obiective:

- dispnee;
- tuse grosolană şi lătrătoare;
- disfonie.

Clasificarea laringotraheobronşilei stenozante striduloase după criteriul morfopatologic:

/. Forma catarală. Starea generală a copilului este de o gravitate medie. Temperatura se menţine subfebrilă. Se observă o intoxicaţie minimă, tuse lătrătoare, disfonie, insuficienţă respiratorie de gradul I-1I. Laringoscopic se constată hipermia mucoasei şi secret. Această formă se întâlneşte la 50-60% din bolnavi.

2. Forma edemo-infiltrativă. Stenoza progresează din cauza prezenţei secretului şi a edemului subglotic. Starea generală a copilului este gravă, cu semne de intoxicaţie şi tegumentele palide, cianotice. Inapetenţă, febră (t 38°-39°C), insuficienţă respiratorie de gradul II-III. Laringoscopic se depistează hiperemie şi edemul spaţiului subglotic - plice roşii sub plicele vocale. Se întâlneşte la 30-36% din bolnavi.

3. Forma fibrinoasă-supitrativă. Starea generală a copilului este foarte gravă, înregistrându-se intoxicaţie, febră (39-40°C), disfonie, afonie, insuficienţă respiratorie de gradul III. Este indicată efectuarea intubaţiei. Laringoscopic se observă hiperemie şi fungozităţi fibrinoase. Se întâlneşte la 10% din bolnavi.

4. Forma necrozantă este una din cele mai grave variante clinice ale bolii. Intoxicaţia este pronunţată. Stenoza atinge gradul III. Copilul este apatic, prezintă febră (40°). Laringoscopic se depistează ulceraţii, cruste.

Tratamentul poate fi:

etiopatogenic;
simptomatic;
profilactic.

Volumul de măsuri curative depinde de forma procesului, gradul de stenoză şi de intoxicaţie. Toţi copiii cu stenoze acute necesită spitalizare de urgenţă. Acordarea ajutorului medical în condiţii casnice nu este de dorit, deoarece în orice moment stenoza poate progresa, iar terapia intensivă, precum şi intervenţiile chirurgicale, pot întârzia.

Complexul terapeutic include:

- terapie revulsivo-reflectoare;
- inhalaţii, aerosol cu medicamente;
- inspiraţia oxigenului umezit;
- înlăturarea secreţiilor din laringe şi trahee prin laringoscopie directă;
- antibioterapie;
- corticoterapie-hormonoterapie cu prednisolon (unii autori nu-1 recomandă);
- dezintoxicante;
- combaterea acidozei;
- stimularea forţelor imunobiologice ale organismului.

Spitalizarea bolnavului este obligatorie. In salon se va crea un climat liniştit. în lipsa semnelor de insuficienţă respiratorie se vor întreprinde măsuri reflector-revulsive: baie cu temperatura apei de 39°C timp de 5-7 min, sau sinapisme la picioare. Dacă copiii au temperatură - aceste măsuri nu se efectuează. Se recomandă din abundenţă ceai cu zmeură, gargare cu bicarbonat de sodiu. Deoarece la aceşti copii reflexul de tuse este deprimat, îl provocăm prin apăsare cu degetul sau cu spatula pe rădăcina limbii. Astfel se asigură eliminarea sputei, secretului, crustelor şi implicit se ameliorează respiraţia.

Pentru prevenirea dezvoltării stenozei acute, se efectuează blocadă intranazală cu soluţie de Novocaină de 1 % - 0,5 ml în regiunea anterioară a cometelor nazale inferioare. Se poate introduce Novocaină + Hidrocortizon.

Copiilor cu spasmul muşchilor laringieni li se administrează sol. de Adrenalină deO, l%-0,1 ml la 1 an de viaţă a copilului sau sol. de Efedrina de 5%-0,1 ml la un an de viaţă a copilului dizolvată în soluţie de glucoza de 5% sau soluţie gata preparată de 20% în fiole. Aceste preparate măresc rezistenţa organismului la hipoxie.

Oxibutiratul de sodiu are o acţiune sedativă; se administrează intramuscular sau intravenos, în perfuzie 50-70-120 mg la 1 kg de masă a copilului.

în formele edemo-infiltrativă şi fibrinoasă-supurativă sunt eficiente inhalaţiile cu soluţie de naftizină de 0,05% (0,2-0,3 ml la o inhalaţie), după care se instilează Interferon şi fermenţi proteolitici: Tripsină, Chimotripsină, Dezoxiribonuclează, sol. de Bicarbonat de sodiu.

Fermenţii proteolitici sunt substanţe biologic active şi au o acţiune fibrinolitică, mucolitică, antiedemică şi potenţează acţiunea antibioticelor.

Ei se dizolvă în soluţie fiziologică de 0,9% sau în apă distilată - 2-3 mg de preparat la 1 ml de solvent. în acest lichid se mai adaugă suspensie de Hidrocortizon sau Adrezon - 5 ml (50 mg); Acid ascorbic 5% - 5 ml; Pipolfen 2,5% - 1 ml sau Dimedrol 1% - 1 ml şi 500 000 unităţi de Ampicilina, Oxacilină sau Metaciclină. Terapia inhalatoare se efectuează 10-12 min. La o inhalaţie se utilizează 2-3 ml de lichid.

Aşadar, pentru inhalaţii se utilizează:

- Enzime proteolitice- 1 ml (2-3 mg);
- Hidrocortizon sau Adrezon - 5 ml (50 mg);
- Acid ascorbic de 1 % - 1 ml;
- Pipolfen de 2,5% - 1 ml sau Dimedrol de 1% - 1 ml;
- Ampicilina, Oxacilină sau Metaciclină 500000 UI.

în cazul formelor fibrinoase-supurative şi necrozante se efectuează laringoscopia directă cu scopul de a badijona mucoasa laringelui cu sol. de Naftizină sau Adrenalină. Ulterior se introduce un cateter prin intermediul căruia se administrează un amestec de Hidrocortizon, enzime şi antibiotice şi se înlătură secreţiile şi crustele din laringe şi trahee.

O importanţă deosebită prezintă întrebuinţarea hormonilor corticosteroizi, datorită acţiunii lor antiinflamatoare, antiedemice, antialgice şi antitoxice. în forma catarală se întrebuinţează de regulă Prednisolon 2-3 mg la 1 kg de masă a copilului timp de 24 ore, în celelalte fermecate 5-6 mg la 1 kg de masă a copilului. Terapia hormonală se efectuează cu administrarea concomitentă a Ampicilinei, Ampioxului sau altor antibiotice.

Această patologie duce la uscarea mucoasei căilor respiratorii, de aceea tratamentul copiilor se face sub un tent din peliculă de polietilenă.

în caz de hipertermie se administrează Amidopirină de 1 % - 0,5 ml la 1 kg de masă a copilului, Analgină de 50% - 0,1 ml la 1 kg 1 an de viaţă a copilului. Pentru combaterea intoxicaţiei se va administra: glucoza de 10-20% - 10-20 mg la 1 kg de masă a copilului; plasmă 5-10 mg la 1 kgdemasă;Poliglucină5-7mg la 1 kg de masă a copilului; Hemodez, Neocompensan - 5-10 mg la 1 kg de masă acopilului.

Pentru combaterea acidozei se administrează Bicarbonat de sodiu de 4% - 4 ml la 1 kg de masă a copilului.

Concomitent se administrează Cocarboxilază 25-50 mg intravenos 1-2 ori pe zi, cardiotonice; Corglicon 0,06%, Strofantină de 0,05% câte 0,1 -0,15 ml la 1 an de viaţă a copilului intravenos cu glucoza.

Cu scopul de a fortifica forţele imunobiologice în formele fibrinoase-supurative şi necrozante se administrează Albumină de 10% - 5 ml la 1 kg de masă a copilului. Cu acelaşi scop pot fi administrate:

- anatoxină stafilococică 0,1-0,5-1,0-1,0-1,0 sub piele peste o zi, la cura de tratament 3,6 ml;
- Gamaglobulină - câte o doză de 3 ori;
- Levamizol - 2,5 mg la 1 kg de masă a copilului 2 zile consecutiv, pe parcursul a 2-3 săptămâni, o dată pe zi.

Dacă terapia medicamentoasă este ineficientă, se efectuează intubaţie nazotraheală prelungită cu tube termoplastice din policlorvinil sau se efectuează traheotomia. Tubul de intubaţie se schimbă zilnic, ceea ce face posibil de a lăsa copilul pe câteva minute sau ore fără tub, pentru prevenirea decubitusului, creşterii granulaţiilor şi a cicatricelor.

Are o mare importanţă alimentarea copiilor. Ea trebuie să fie calorică, să conţină cantitatea necesară de proteine, grăsimi, glucide de calitate înaltă, vitamine şi săruri minerale.

Laringotraheobronşita striduloasă poate recidiva. Remisiile frecvente pot induce dezvoltarea pneumoniei, bronşitei, astmului bronşic, de aceea dispensa-rizarea acestor bolnavi este obligatorie. în afară de pneumonii la aceşti copii se pot dezvolta traheite, bronşite ş.a. Dacă ajutorul medical a fost acordat târziu sau incomplet, boala poate duce la moartea copilului.

Ar fi ideal de a organiza pentru tratamentul acestor bolnavi secţii speciale unde ar activa pediatri, infecţionişti, reanimatologi, anesteziologi şi otorino-laringologi. Dacă astfel de posibilităţi nu sunt, atunci bolnavii se spitalizează în spitalul de boli infecţioase, iar în lipsa acestora în secţiile de boli ale căilor respiratorii, în saloane separate.

Pentru acordarea de ajutor medical unor astfel de bolnavi medicul trebuie să aibă la dispoziţie trusă pentru traheotomie, laringoscop pentru efectuarea larin-goscopiei directe şi intubaţia bolnavilor, administrarea oxigenului, hormonilor ş.a.

Difteria laringeiui *(fig. 44)*

Difteria este o boală infecţioasă acută transmisibilă, provocată de bacilul Klebs-Loeffeur, care rămâne cantonat la poarta de intrare unde se multiplică şi provoacă fenomene locale sub formă de edem şi false membrane. Prin difuzarea în organism a unei exotoxine foarte puternice bacilul induce fenomene toxice la distanţă în diferite organe.

Istoric. Periodic, începând cu secolul al II-lea al erei noastre, s-au înre-gistrat epidemii de difterie, care au răpus numeroase vieţi omeneşti. Pe atunci boala era numită ulcer faringian, angină malignă, boală siriană, egipteană. în anul 1826 clinicistul francez Bretonno, descriind una din cele mai grave epidemii de difterie, a atras atenţia la caracteristica principală a acestei afecţiuni - formarea membranelor şi a propus ca boala să fie numită "difterit" (de la grecescul *diphthera* -piele, membrană). Mai târziu elevul lui Bretonno, Trusso, a propus

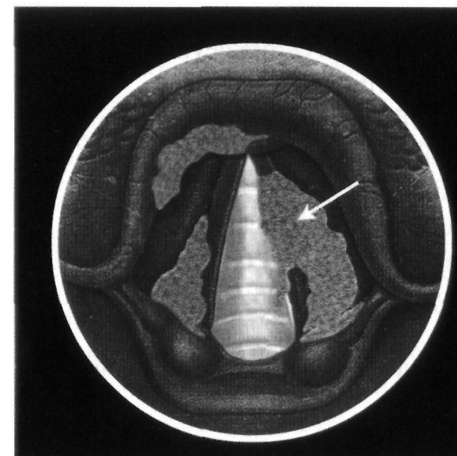


Fig. 44. Difteria laringeiui.
1- false membrane.

denumirea de "difterie", folosită şi în zilele noastre. Klebs în 1883 şi Loeffleur în 1884 au descoperit agentul patogen al difteriei care le poartă numele. Calităţile patogene ale acestui bacii sunt determinate de toxina produsă.

Etiologic Bacilul Klebs - Loeffleur este gram-pozitiv, sub formă de litere chinezeşti. Este imobil, nu are capsulă, nu face spori. Este re-zistent în mediul extern, supravieţuind timp îndelungat la loc uscat şi la întuneric. După caracterele de cultură şi biochimice se diferenţiază 3 tipuri de bacili difterici: gravis cu 13 subtipuri, intermedius cu 4 subtipuri şi mitis cu 40 de subtipuri. Toate aceste tipuri pot provoca epidemii, cele mai severe fiind atribuite tipului gravis. Este foarte sensibil la Eritromicină şi sensibil şa Tetraciclină, Cloramfenicol şi Penicilină.

Toxina difterică acţionează asupra celulelor sensibile printr-o blocare ireversibilă a sintezei proteinelor. Acesteia i se datorează manifestările difteriei, precum şi leziunile de degenerescentă din miocard, rinichi, ficat şi sistemul nervos. Local toxina produce edem, hemoragii şi necroză, iar în plan general congestia tuturor organelor, leziuni de degenerescentă şi hemoragii. Toxina difterică întruneşte două componente: fragmentul A (24000 daltoni), care deţine rolul activ în toxicitatea moleculei de toxină, şi fragmentul B (38000 daltoni), care permite intrarea fragmentului A în celulele sensibile.

Epidemiologia. Difteria este răspândită pe tot globul. în regiunile tropicale domină infecţiile inaparente şi cutanate, iar în cele temperate angina şi crupul difterie sever. Purtătorii difteriei constituie 1-5% din populaţie.

Patogenia şi anatomia patologică. Bacilii difterici se multiplică numai la poarta de intrare (mucoasă, plagă, tegumente), neavând putere invazivă. Numai exotoxina difterică difuzează în organism determinând fenomenele toxice, care alcătuiesc tabloul difteriei. Local produce un proces de inflamaţie a mucoasei cu necroza epiteliului şi alterarea pereţilor vasculari. Ca urmare se formează un edem intens şi un exsudat fibros, care se constituie sub forma unor false mem-brane consistente şi aderente, caracteristice difteriei. Falsele membrane sunt

de culoare alb-cenuşie sau brune, hemoragice în difteria malignă. Toxina atacă în primul rând epiteliul, apoi vasele sanguine, pereţii cărora devin permeabili şi transparenţi pentru exsudat, bogat în fibrină şi fibrinogen.

Sursa de infectare o prezintă bolnavul de difterie, purtătorul de microbi. Transmiterea infecţiei are loc prin următoarele căi: aeriană, cu produsele alimentare, cu diverse obiecte (jucării, lenjerie etc).

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Difteria laringelui alcătuieşte 20-30% din toate cazurile de difterie a organelor din sfera O.R.L. Perioada de incubaţie constituie în medie 2-7 zile. Simptomatologia bolii şi evoluţia ei depinde în mare măsură de următorii factori:

- forma difteriei: localizată, difuză sau generalizată, toxică, hemoragică ş.a.
- localizarea infecţiei;
- intensitatea procesului inflamator difterie;
- agresivitatea şi patogenitatea bacililor difteriei şi toxinelor lor.

In forma localizată procesul morfopatologic afectează în exclusivitate laringele. în cea difuză se afectează nu numai laringele, dar şi alte regiuni ale aparatului respirator, în funcţie de care deosebim:

- laringotraheitadifterică;
- laringotraheobronşita difterică sau crupul descendent.

Aceste forme de boală au un tablou clinic mai zgomotos, starea bolnavului fiind grav alterată. Tabloul clinic convenţional poate fi împărţit în trei faze succesive:

- Debutul bolii;
- Perioada de stare;
- Perioada terminală;
- Perioada complicaţiilor.

Debutul difteriei este insidios. Se stabileşte o stare subfebrilă, adinamie, inapetenţă, insomnie ş.a. Mucoasa căilor respiratorii este congestionată. în perioada de stare se delimitează următoarele stadii:

- disfonic;
- dispneic;
- terminal.

Stadiul disfonic se caracterizează prin disfonie de di ferit grad, până la afonie. Tuse uscată, grosolană, lătrătoare. Durata acestui stadiu, numit şi disfonic-cataral, este de 1-4 zile. Apoi se dezvoltă stenoza laringiană (stadiul dispneic), cel mai timpuriu simptom al căreia este respiraţia zgomotoasă şi stenozantă, mai ales în faza inspiratorie asemănătoare cu zgomotul beschiei în lemn umed. Cu timpul zgomotul se amplifică şi se face auzit şi în alte saloane. Simptome patognomonice ale stenozei sunt de asemenea cornajul şi tirajul sub- şi supraclavicular,

sternal, intercostal şi încordarea muşchilor sternocleido-mastoidieni.

Perioada terminală poate să ducă la vindecarea completă a bolnavului, iar dacă diagnosticul nu a fost stabilit la timp şi tratamentul a fost incomplet, bolnavul poate deceda prin asfixie, intoxicaţia diverselor organe şi sisteme (miocardită toxică, insuficienţă suprarenală ş.a.).

Diagnosticul SQ stabileşte în baza anamnezei bolii şi a stării epidemiologice; tabloului clinic; perioadei de incubaţie; prezenţei pe mucoasa laringelui a falselor membrane aderente de culoare gri-murdară; edemului mucoasei laringelui şi edemului ţesutului celular lax al regiunii cervicale; rinitei sau faringitei concomitente şi halenei specifice; examenului bacteriologic.

Diagnosticul diferenţial trebuie efectuat cu angina lacunară (Moure) eritemopultacee, anginele pseudomembranoase nedifterice, angina Simanovski -Plaut-Vicent, scarlatina, angina monocitară, agranulocitară, leucemică, sifilisul primar, crupul fals, corpii străini laringieni, epiglotita acută, edemul Quincke.

Crupul fals, sau laringotraheobronşita striduloasă, se deosebeşte de crupul difterie prin debutul acut, simptomatologia zgomotoasă, etiologia virală. Laringitele striduloase se întâlnesc mai frecvent toamna-iarna-primăvara şi afectează preponderent copiii până la vârsta de 5 ani. Laringoscopic se depistează infiltraţie şi edem în spaţiul subglotic sub formă de două plici roşii, pe când în crupul difterie, pe mucoasa endolaringelui se depistează false membrane surii-cenuşii, strâns aderente de ţesutul subiacent. Diagnosticul se confirmă prin examenul bacteriologic.

Difteria laringelui trebuie diferenţiată şi de *corpii străini laringieni, laringo-traheobronşici.* Manifestările clinice ale aspiraţiei în căile laringotraheobronşice corpului străin sunt foarte caracteristice şi zgomotoase: dispnee până la asfixie, tuse, cianoza tegumentelor, stare generală gravă. Acest simptomocomplex apare pe neaşteptate, în timpul mesei sau jocului. Când corpul străin nu obstruiază complet căile respiratorii sau nu apar diverse complicaţii, starea copilului poate reveni la normal. în caz de difterie starea copilului se poate îmbunătăţi numai după un tratament specific - antidifteric (seroantidifteric).

Edemul Quincke este o afecţiune alergică cu antecedente personale sau chiar eredocolaterale alergice. Boala are un debut acut şi se întâlneşte mai frecvent la persoane de vârstă medie (30-40 ani); cedează tratamentului cu hormoni. Laringoscopic se depistează edemul laringelui în întregime şi, în special, al vestibulului laringian care duce la dispnee pronunţată acută.

Pentru *epiglotita acută* este caracteristic debutul brusc, cu febră (39-4LC), frisoane, odinofagie, disfagie, otalgie. Laringoscopic se constată că mucoasa epiglotei este hiperemiată, edemată, infiltrată. De multe ori mucoasa are un aspect gelatinos.

Complicaţiile difteriei laringelui:
- Insuficienţă suprarenală;
- Tulburări cardiovasculare (miocardita precoce şi tardivă);
- Tulburări toxice nervoase (paralizii sau nevrite periferice);
- Paralizia vălului palatin. Apare între ziua a 14-a şi a 21-a de la debutul bolii;
- Paralizii oculare;
- Paralizii bulbare, sincope - moartea.

Tratamentul.

Seroterapia. Serul antidifteric (antitoxina difterică). în cazurile uşoare se administrează 10000-20000UI, iar în cazuri severe 50000-100000UI. Doza necesară se administrează unimomentan, neeşalonată - în mai multe subdoze.

Corticoterapia.
- Hidrocortizon, Prednisolon;
- Glucoza;
- Hemodeză;
- Albumină;
- Cocarboxilază;
- Regim la pat;
- Antibiotice: Eritromicină, Clindamicină, Tetraciclină, Cloramfenicol.

Edemul angioneurotic Quincke

Edemul angioneurotic a fost descris pentru prima dată de către Quincke în anul 1882. In majoritatea cazurilor, se consideră o boală alergică, însă este cunoscut faptul că poate fi provocat şi de alţi factori, nealergici.

Edemul Quincke, numit de unii autori "urticaria uriaşă", se întâlneşte mai frecvent la persoanele trecute de 20 de ani, însă în literatura de specialitate sunt descrise cazuri de edem Quincke la persoane de 69 ani şi copii de până la 2 ani. Femeile se îmbolnăvesc mai frecvent decât bărbaţii.

Un interes deosebit prezintă edemul Quincke de geneză ereditară, idiopatică, nealergică, condiţionat de lipsa sau insuficienţa în sângele bolnavilor a inhibitorului CI este razei. Sunt cunoscute cazuri când de această boală au decedat membrii de sex masculin ai unei familii: feciorul, tatăl, bunelul şi străbunelul în vârstă de 32, 34, 33 şi 35 de ani.

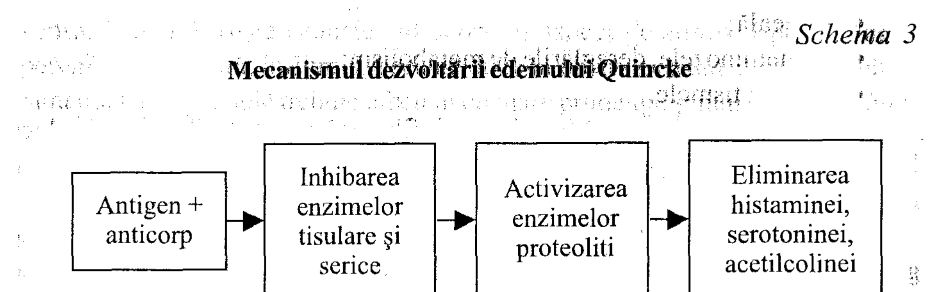
Un alt caz. Un copil dintr-o familie numeroasă a suportat câteva accese de edem Quincke, care i-au provocat moartea. De această boală au fost bolnavi şi ceilalţi 10 fraţi şi surori.

Etiologia. Factorii declanşatori ai edemului Quincke sunt:
- polenul gramineelor;
- praful menager;
- medicamentele (unii autori comunică, că din cele 35000 de medicamente cunoscute, 500 sunt în stare să provoace edemul Quincke). In esenţă nu există medicament care nu ar fi în stare să provoace alergie. Primul loc în rândul acestor medicamente îl ocupă Penicilina. Amidopirina deţine locul II. Vitaminele din grupul B, serul antitetanic, iodul şi alte medicamente de asemenea pot provoca această boală;
- înţepăturile de albine, insecte;
- detergenţi, preparate chimice simple, cosmetica;
- agenţii fizici, frigul, căldura, razele ultrasonore, suprasolicitarea fizică şi mintală;
- factorii infecţioşi, helminţii;
- produsele alimentare - laptele, ouăle, citruşii, ciocolata, berea, alcoolul, căpşunele, cafeaua, peştele, icrele, ciupercile, mierea etc.

Patogenia. Wolf Eisner în anul 1906 pentru prima dată a suspectat că urticaria şi edemul Quincke au un mecanism alergic. în anul 1911 Prausnitz şi-a introdus intracutan serul prelevat de la bolnavul Kiistner, care suferea de alergie la peşte (urticarie, astm bronşic şi edemul Quincke). Peste 24 de ore în acelaşi loc a introdus alergen din peştele la care era sensibil bolnavul Kiistner. Peste câteva minute pe locul probei a apărut o reacţie alergică, asemănătoare eu cea a bolnavului Kiistner. Reacţia antigen+ anticorp stă la baza dezvoltării edemului angioneurotic. Ea măreşte permeabilitatea vaselor sanguine şi ca rezultat se dezvoltă edemul. în caz de o afecţiune a sistemului gastrointestinal (insuficienţă enzimatică, ş.a.) apar produse noi, complexe, chiar alergeni, care circulând prin organism îl sensibilizează, iar întâlnindu-se a doua oară cu acest alergen, se dezvoltă edemul Quincke. în unele cazuri edemul angioneurotic poate fi primul simptom al unei afecţiuni a tractului gastrointestinal.

Schema 3

Mecanismul dezvoltării edemului Quincke



Reacţia alergică în edemul Quincke începe prin dilatarea vaselor sanguine (hiperemia pielii) şi creşterea permeabilităţii vaselor sanguine.

Edemul angioneurotic poate apărea în orice organ, însă în cadrul O.R.L. se studiază cel cu localizare în laringe.

Edemul angioneurotic al laringelui se întâlneşte frecvent şi prezintă un mare pericol pentru bolnav. Boala debutează brusc, prin prurit localizat sau difuz al pielii, nelinişte generală, insuficienţă respiratorie, respiraţie zgomotoasă şi striduloasă. Se dezvoltă afonia, cianoza tegumentelor feţei şi a gâtului. Mucoasa laringelui devine edematică, hiperemiată. în caz de edem al epiglotei nu este posibilă efectuarea laringoscopiei. Edemul nu se limitează numai la regiunile mucoasei, dar se răspândeşte şi la muşchii laringelui.

Tratamentul edemului angioneurotic Quinke rămâne o problemă complicată, în pofida realizărilor ştiinţei medicale contemporane. Se practică administrarea:

- Antihistaminicelor;
- Adrenalinei 0,1%-0,5-1,0 ml;
- Prednisolonului 2 ml (60 mg);
- Glucozei 40%-20ml;
- Hiposensibilizantelor;
- Soluţiei de acid E-aminocapronic, ca inhibitor al trecerii plasminogenului în plasmină.

Epiglotita acută

Această afecţiune prezintă o inflamaţie acută a epiglotei care trebuie cunoscută de medicii de familie întrucât suscită un ajutor medical urgent. Cel mai frecvent se întâlneşte la copii, însă nu fac excepţie nici maturii. Incidenţa este sporită în perioada toamnă-iarnă-primăvară.

Etiologia:

- microorganismele gram-negative: Haemophilus influenzae de tipul B; cocii - Staphilococcus viridans, Staphilococcus pyo-genes, Diplococcus pneumonia;
- răceală;
- avitaminozele, dereglările de metabolism;
- traumatismele.

Anatomia patologică. Mucoasa se infiltrează cu neutofile, ceea ce duce la dezvoltarea edemului epiglotei, pliurilor aritenoepiglotice şi a spaţiului interaritenoidian. Acest edem se poate răspândi pe întreg laringe.

Tabloul clinic. Debutează brusc, cu febră (39-41 °C), odinofagie, slăbiciune generală, dispnee, vărsături. Copilul ocupă o poziţie semişezândă în pat, prezentând

Diagnosticul diferenţial al epig (otitei acute cu laringotraheobronşita striduloasă

Nr. d/o	Caracteristiceie şi simptomatologia	Laringotraheobronşita acută striduloasă	Epiglotita acută
1.	Incidenţa	Se întâlneşte frecvent	Se întâlneşte rar
2.	Agentul patogen	Virusurile gripei, paragripei, adenovirusurile, enterovirusurile	Haemofilius influenzae tip B, Streptococcus viridans
3.	Debutul bolii	Acut, precedat de o suprarâceală, o boală virală a căilor respiratorii	Fulgerător
4.	Caracterul dispneei	Inspiratorie. Nu se schimbă în funcţie de poziţia corpului	Inspiratorie şi se accentuează în decubitus dorsal
5.	Dureri în regiunea laringelui	Lipsesc sau sunt neînsemnate	Sunt foarte pronunţate
6.	Sialoreea	Lipseşte	Este foarte abundentă
7.	Vocea	Disfonie, rar afonie	Slabă, surdă, dar nu disfonie
8.	Tuse	Uscată, lătrătoare	Lipseşte
9.	Laringoscopia	Este afectată regiunea subglotică. Prezenţa infiltratului şi edemului subglotic	Este afectat vestibulul laringelui, epiglota
10.	Examenul radiologie	Stenoza spaţiului subglotic	Stenoza regiunii vestibulare
11.	Recidive	Se observă frecvent	Se observă rar
12.	Anamneză şi anamneză bacteriologică	Gripa în rândurile copiilor, părinţilor, rudelor	Traumă, răceală
13.	Odinofagia	Lipseşte	Se observă frecvent

frisoane, genă la deglutiţie şi fonaţie, otalgie reflexă, tuse uscată, spasmodică. Vocea este puţin alterată. Tulburările respiratorii pot progresa până la asfixie, necesitând traheotomie. Laringoscopic se constată că mucoasa este tumefiată, distinsă, lucioasă, roşie-cenuşie, adeseori cu aspect gelatinos. Epiglota este hiperemiată, edemată, infiltrată, ceea ce duce la obstruarea antrului laringelui. Examenul laringoscopic trebuie efectuat cu mare prudenţă, şi numai atunci când avem la dispoziţie cele necesare pentru o eventuală traheotomie.

Diagnosticul se stabileşte în baza anamnezei şi a examenului clinic şi endoscopic. Diagnosticul diferenţial se face cu: difteria, laringotraheobronşita striduloasă la copii, corpii străini, laringospasmul, tumorile laringelui, edeme şi inflamaţii ale epiglotei.

Tratamentul depinde de manifestările stenozei, schimbările morfopatologice (epiglotita catarală, flegmonul epiglotei în faza de infiltraţie, edem sau abcedare); circumstanţele socio-epidemice ş.a. Bolnavii vor fi spitalizaţi de urgenţă. în fazele incipiente, când lipsesc semnele de stenoză decompensată şi de abcedare a procesului, se vor efectua măsuri medicale, conservatoare. Se vor administra:

- calmante - Oxibutirat de sodiu intramuscular sau intravenos 50-150 mg la 1 kg masă corporală;
- antihistaminice, inclusiv şi hormoni - Prednisolon câte 2 mg la 1 kg masă corporală pe zi sau Hidrocortizon succinat sau Adrezon în doze de 4-6 ori mai mari decât Prednisolonul, Dexazona sau Dexametazona câte 0,4-0,8 mg la 1 kg masă corporală pe zi;
- antiinflamatoare;
- antibiotice;
- analgezice.

în epiglotita provocată de Haemophilus influenzae se administrează antibioticele din grupul Penicilinei şi derivatul ei sintetic-Ampicilina, care se administrează câte 200-300 mg la 1 kg masă corporală timp de 24 ore. Dacă boala progresează în pofida tratamentului aplicat, se efectuează laringoscopia directă pentru precizarea diagnosticului stabilit anterior. în timpul laringoscopiei directe bolnavul trebuie să fie intubat cu un tub endotraheal, după care se execută traheotomia.

Opiniile specialiştilor în privinţa recuperării stenozei laringiene s-au dispersat. Unii susţin metoda intubaţiei prelungite cu utilizarea tubelor termoplastice din policlorvinil. Această metodă previne dezvoltarea complicaţiilor, care apar în caz de traheotomie şi reduce perioada de tratament a bolnavului. Alţi autori recomandă în toate cazurile folosirea traheotomiei.

Cercetările de ultimă oră în acest domeniu au arătat, că bolnavii cu epiglotita acută se pot vindeca nu numai tară intubaţie şi traheotomie, dar şi fără administrarea hormonilor în cazul diagnosticării la timp şi corecte a afecţiunii şi prescrierii unui tratament adecvat.

Epiglotita acută este o afecţiune ce necesită asistenţă medicală de urgenţă, diagnosticarea căreia prezintă dificultăţi. Eficienţa tratamentului depinde de competenţa medicului, care a examinat primul bolnavul.

Stenozele cronice ale laringelui. Granuloamele infecţioase

Actualitatea problemei stenozei laringiene cronice est condiţionată de: /

- Elucidarea nesatisfăcătoare a acestor afecţiuni în literatura de speciali- tate;

- Simptomatologia acestor stări patologice aminteşte o faringită, laringită, traheită, bronşită banală;
- Creşterea morbidităţii prin aceste procese;
- Profilaxia lor depinde de diagnosticul corect şi timpuriu al proceselor patologice ale laringelui, de oportunitatea acordării asistenţei medicale complexe şi adecvate.

Stenoza laringiană cronică prezintă îngustarea anatomică a lumenului (spaţiului, rimei glotice) laringelui dezvoltată timp de săptămâni, luni şi chiar ani, manifestată clinic prin sindromul dispneic (insuficienţă respiratorie laringiană cronică).

Clasificarea stenozelor cronice

Până în prezent nu există o clasificare unică a stenozelor cronice. în continuare vă propunem clasificarea noastră a stenozelor cronice după criteriul etiologic şi sediul procesului patologic.

Clasificarea stenozelor cronice după criteriul etiologic

1. *Stenozelepostinfecţioase* dezvoltate după di fterie, gripă, febră tifoidă, rujeolă, tifos exantematic, poliomielită.

2. *Stenozele pbsttraumatice* cauzate de accidente rutiere, lovituri, corpi străini, combustii.

Exemplu de caz **clinic.** O moaşă, pentru reanimarea unui nou-născut asfixiat, i-a turnat amoniac în cavitatea bucală. Pătrunzând în laringe, amoniacul a provocat arsura şi stenoza acută a acestuia. Nou-născutului i s-a efectuat de urgenţă traheotomie. După decanulare s-au dezvoltat cicatrice multiple pe epiglolă, pe plicele aritenoepiglotice, pe benzile verticulare, care au dus la o stenoză cronică a laringelui.

3. *Stenozele postoperatorii* şi după diverse procedee de diagnostic şi tratament, aşa ca intubaţia, traheostomia, dilatarea rimei glotice, diverse operaţii pe laringe şi regiunile adiacente.

4. Stenoze cronice cauzate de diverse tumori benigne şi maligne ale laringelui - fibrom, papilom, angiofibrom, papilomatoză, cancer al laringelui.

5. Stenoze provocare de diverse tulburări nervoase ale laringelui: spasme ale laringelui; pareze şi paralizii ale laringelui; paralizia n. recurens în caz de afecţiune a plămânului, mediastinului, traheei, esofagului, tumori, anevrisme, operaţia de tireotomie; paralizia bilaterală a plicelor vocale în adducţie (sindromul Gerhard).

6. Stenoze cauzate de mai mulţi factori: tumori, infecţie, accident etc.

Clasificarea stenozelor cronice după localizarea procesului patologic

1. Stenoze cronice ale laringelui cauzate de procese în esofag, mediastin, trahee, regiunea cervicală, faringe şi alte organe care atacă laringele prin comprimare sau deplasare, ceea ce duce la schimbarea poziţiei şi volumului spaţiului glotic. Stenozele cicatriceale sunt condiţionate de:

- condrita şi pericondrita diverselor plăgi benigne provocate de corpi străini, ingestia substanţelor chimice;
- tirotomii şi laringectomii parţiale;
- traheotomia superioară, conicotomia;
- leziunile produse în momentul intubaţiei sau prin menţinerea tubului mai mult de 24-49 ore, intervenţiile chirurgicale pe laringe;
- iradierile cu raze Roentgen;
- afecţiuni inflamatorii cronice, proliferative şi ulcerative- sifilis, tuberculoză, sclerom;
- stenozele laringelui şi ale traheei condiţionate de patologia organelor adiacente apare în: hematoame, limfadenite, flegmoane cervicale profunde, flegmoanele planşeului cavităţii bucale, patologia glandei tiroide, tumori ale esofagului, glandei tiroide, anevrism de aortă. în aceste cazuri stenozele se dezvoltă ca rezultat al comprimării laringelui de alte organe. Această comprimare duce la necroza cartilajelor laringelui.

Exemplu de **caz clinic.** Bolnavul N., 72 ani, a fost spitalizat în clinica O.R.L., după ce a fost operat în secţia chirurgie cu diagnosticul de chist supurat al glandei tiroide. La momentul spitalizării starea generală era grav alterată, cu insuficienţă respiratorie acută, cianoză. In actul de respiraţie participa musculatura auxiliară. Vocea neschimbată. La inspecţie pe suprafaţa anterioară a gâtului s-a depistat o fistulă, din care se elimina puroi. Laringoscopic s-a constatat aspectul normal al laringelui, iar cu 1,5 cm inferior de plicele vocale se vizualiza tumefierea traheei, care îi acoperea lumenul. După efectuarea traheotomiei, bolnavul a făcut o inspiraţie şi a survenit stopul respirator. S-a constatat, că inferior de traheostomă peretele anterior al traheei adera la cel posterior, din cauza lipsei inelului traheal, dizolvat de procesul cronic purulent din glanda tiroidă.

- In caz de reumatism, poliartrită cronică evolutivă are loc dezvoltarea stenozelor laringiene cronice prin mecanismul afectării articulaţiilor laringelui: tirocricoidiană şi aritenocricoidiană.
- Insuficienţa renală acută şi cronică provoacă uremie, în urma căreia este afectată funcţia rinichilor, ca urmare nu se elimină produsele metabolismului apei, sărurilor minerale şi ale altor substanţe toxice. Aceste produse se acumulează în organism, exercitând o acţiune toxică. Acumularea acidului uric care generează mirosul de amoniac. Sub acţiunea microflorei, acidul uric se transformă în carboxid de amoniu, care irită mucoasa căilor respiratorii, producând hemoragii, necroze, ulceraţii, etc.

2. Stenozele cauzate de afecţiuni ale laringelui.

Stenozele mai pot fi: congenitale şi dobândite.

După schimbările morfologice induse deosebim stenoze cicatriceale, inflamatorii, mixte, tumorale.

Simptomatologie

Tabloul clinic al stenozelor cronice depinde de sediu, modul de apariţie, forma şi dimensiunile stenozei. Simptomele principale sunt:

- dispneea de divers grad;
- disfonia, odinofagia;
- disfagia, mai ales în localizarea procesului patologic ce a condiţionat stenoza în regiunea epiglotei, spaţiului intern aritenoidian, plicele aritenoepiglotice şi în vestibulul laringelui.

Prezintă interes deosebit faptul că la unii bolnavi cu stenoză cronică, laringoscopic se stabileşte lipsa rimei glotice. Bolnavul însă suportă relativ uşor această lipsă. Deci, putem conchide, că organismul se adaptează la această insuficienţă respiratorie cronică însoţită de hipoxie, hipoxemie.

Prognosticul în majoritatea cazurilor este rezervat atât din punct de vedere anatomic, cât şi funcţional.

Tratamentul stenozelor cronice ale laringelui urmăreşte:

- recuperarea respiraţiei prin repermeabilizarea conductului aerian;
- reabilitarea funcţiei vocale.

Metodele de tratament se selectează în funcţie de factorul cauzal. Bolnavii cu stenoze cronice necesită un tratament specializat în secţiile şi serviciile O.R.L., unde se utilizează cele mai mederne metode de tratament: dilatare, înlăturarea membranelor cu ajutorul procedeelor chirurgicale, laserului chirurgical, plastiile laringelui şi trahieei, utilizarea pe larg a metodelor paraterapeutice - fizioterapie, acupunctura, imunocorecţia etc.

Profilaxia stenozelor cronice ale laringelui presupune:

- Diagnosticarea corectă şi la timp a afecţiunilor laringelui şi traheei: laringotraheobronşita striduloasă, difteria, trauma, paralizia etc.
- Tratamentul adecvat, corect şi la timp.
- Crearea condiţiilor bune de trai şi de activitate profesională.
- Supravegherea bolnavilor cu factori de risc - procese proliferative şi tumorile la adulţi, papilomatoza la copii.

Tuberculoza laringelui îmbracă de cele mai multe ori un aspect tumoral sau de laringită hipertrofică trenantă, sifilis sau sclerom al laringelui.

Dintre toate organele din sfera O.R.L., laringele este localizarea preferabilă a tuberculozei. După datele Institutului de Cercetări Ştiinţifice în domeniul ftiziatriei din Moscova, între anii 1950-1952 tuberculoza laringelui alcătuia 36,4% din cei decedaţi de tuberculoza plămânilor supuşi necropsiei, iar în anul 1961 - 2,1%. Astăzi tuberculoza plămânilor în Moldova este în creştere şi, deci putem aştepta o creştere a tuberculozei laringelui.

întrucât tuberculoza laringelui prezintă cea mai frecventă şi cea mai redutabilă complicaţie a tuberculozei pulmonare, incidenţa ei depinde de forma tuberculozei plămânului, de schimbările morfologice în această patologie.

După datele savantului Riiedi, laringită tuberculoasă se depistează aproximativ la 10% dintre bolnavii cu leziuni pulmonare incipiente, la 30% dintre cei cu leziuni avansate şi la 70% dintre cei decedaţi de tuberculoză. Ea se întâlneşte mai des la bolnavii cu forma exsudativă, formele pulmonare ale tuberculozei deschise şi active, şi mai rar la cei cu procese proliferative.

Localizarea tuberculozei în laringe are loc pe:

- plicele vocale, cu predilecţie în comisura posterioară;
- în spaţiul interarîîenoidian - cea mai frecventă localizare;
- benzile ventriculare;
- spaţiul subglotic;
- epiglotă;
- cartilajele aritenoide.

Etiopatogenia. Pentru înţelegerea etîopatogeniei tuberculozei laringelui trebuie menţionaţi următorii factori cauzali şi declanşatori:

- particularităţile inervaţiei laringelui;
- particularităţile anatomice ale laringelui;
- condiţiile sociale, igienice, profesionale. Sunt cunoscute cazuri când bolnavii, care sufereau de tuberculoza plămânilor cu evoluţie asimptomatică, după răceală s-au îmbolnăvit de tuberculoza laringelui. Deci tuberculoza laringelui poate fi primul semn al tuberculozei plămânilor.
- starea neuropsihică şi fizică;
- reactivitatea scăzută a organismului;
- bolile cronice de care suferă bolnavii;
- starea mucoasei laringelui. Procesele patologice ale mucoasei fac posibilul ca micobacteria să pătrundă mai uşor în ţesuturile laringelui;
- legăturile anatomice strânse între bronhii, laringe şi plămâni, excitaţiile frecvente prin tuse, cu spuiă, încordarea funcţională permanentă a laringelui în timpul vorbirii, respiraţiei, deglutiţiei, precum şi răceala locală şi generală predispun la îmbolnăvirea mai frecventă a laringelui şi bronhiilor în comparaţie cu celelalte organe ale sistemului respirator;
- alcoolismul;
- tabagismul.

Căile de pătrundere a infecţiei:

- Traheo-bronhogenă, cu sputa;
- Hematogenă;
- Limfogenă;
- De contact. Trecerea nemijlocit a procesului patologic din plămâni la bronhii şi laringe din trahee, limbă şi amigdale.

Deoarece tuberculoza laringiană este întotdeauna secundară tuberculozei pulmonare, inocularea micobacteriei tuberculoase se face cu sputa sau, mai rar, pe căile limfatice sau sanguină. Teoretic, căile de pătrundere a micobacteriei tuberculozei pot fi:

- primară, pe cale aerogenă;
- secundară, pe cale hematogenă sau limfatică;
- prin extindere din aproape în aproape;
- terţiar, prin reinoculare.

Anatomia patologică. Leziunile produse de această afecţiune sunt diferite şi depind de forma anatomo-clinică a bolii. Iniţial se constată o simplă congestie, ulterior se dezvoltă granulaţii, leziuni fibroase, ulceraţii, formarea nodulilor mici ş.a. Se deosebesc 3 stadii morfo-patologice în evoluţia bolii:

- infiltraţie;
- dispariţia epiteliului şi apariţia ulceraţiilor;
- afectarea cartilajelor.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Simptomatologia tuberculozei laringelui depinde de reactivitatea organismului, de forma tuberculozei plămânilor şi prezintă unele particularităţi: circa 10% din tuberculoza laringelui decurge fără simptome clinice. Aceste forme asimptomatice pot fi generate de infiltrate locale, izolate şi ulceraţii, ce nu dereglează funcţiile de respiraţie, deglutiţie şi de formare a vocii. In stadiile incipiente ale tuberculozei laringelui, simptomele bolii coincid cu simptomele faringitelor, laringitelor ş.a.

Bolnavii de tuberculoză laringiană acuză:

- diverse grade de disfonie - de la oboseala temporară a vocii, până la epuizarea completă - afonie. Disfonia are un caracter lent progresiv însoţit de disfagie dureroasă;
- durere, care poate fi de sine stătătoare sau legată de deglutiţia bolului alimentar şi a salivei;

- dispnee de divers grad;
- tuse;
- vomă;
- vărsături;
- slăbiciunea bolnavului;
- pierderea capacităţii de muncă, transpiraţii.

Diagnosticul şi diagnosticul diferenţial. Diagnosticul se stabileşte în baza anamnezei, datelor examenelor generale şi special, metodelor radiologice, bacteriologice. Laringoscopic se pune în evidenţă aspectul murdar al laringelui, edem roşu, care cuprinde preponderent vestibulul. Se asociază monocardita, ulceraţii neregulate, superficiale cu marginile decolate pe o mucoasă palidă.

Tuberculoza laringelui trebuie diferenţiată de polip, lues, papilom, tumori, laringită cronică hipertrofică, etc.

Tratamentul. Se utilizează cu succes Streptomicina, Rifampicina, Isoniazida, Piramizamida, Etambutolul ş.a.

Scleromul

Este o boală infecţioasă cu caracter cronic, puţin contagioasă, caracterizată prin catar cronic cu infiltraţie stenozantă şi invadantă a nasului, faringelui, laringelui, traheei şi chiar a bronhiilor. Vârsta cea mai afectată este de 15-30 ani. Morbiditatea prin sclerom este mai înaltă în Austria, Ungaria, Polonia, România, Ucraina.

Boala este determinată de diplobacilul descoperit de Frisch şi cultivat de Volcovici, numit Clebsiella rhinoscleromatis.

Anatomia patologică. In dezvoltarea scleromului se disting 4 stadii:

- *Stadiul I,* caracterizat prin infiltraţii dense cu celule inflamatoare diferite: limfatice, plasmocite, histiocite şi neutrofile. Printre acestea încep să se diferenţieze celule mai mari "umflate" cu aspect vacuolar, cu un diametru de 20-50 microni, cu protoplasma abundentă şi nucleu excentric, bogat în cromatină. Aceste celule au fost descrise de Miculitcz.
- în *stadiul 11* predomină infiltraţia histiocitară. în celule şi ţesuturi au loc modificări continuie pentru a transforma unele din ele în celule Miculitcz. Aceste celule conţin bacilul Frisch şi corpusculul Rousel, formaţiuni hialine cu diametrul de 30-40 microni, translucide.
- *Stadiul III* se caracterizează prin înmulţirea celulelor Miculitcz.
- în ultimul, al *IV-lea stadiu,* se produce îngroşarea stromei con-junctive şi formarea de nodul i scleroşi.

Tabloul clinic. Debutul clinic se caracterizează printr-un catar nazal cronic cu semne de rinită cronică şi atrofie a pituitarei, din care cauză afecţiunea

poate fi confundată cu ozena, rinita atrofică banală. în această perioadă se pot determina îngroşări neînsemnate ale mucoasei planşeului foselor nazale şi vestibulului nazal. Bolnavul acuză tuse uscată, insuficienţă respiratorie periodică, uscăciune, vocea este schimbată.

Perioada de stare corespunde fazei în care endoscopic se depistează aspectul tumoral al bolii. Apare insuficienţa respiratorie nazală. Lumenul foselor nazale devine din ce în ce mai mic. Apar noduli tumorali. Aripile vestibulului nazal se răsfrâng în afară şi nasul capătă aspectul de "nări de bou".

Examenul de laborator pune în evidenţă o anemie, eozinofilie până la 30%, limfocitoză - 75%, creşterea VSH, deplasarea echilibrului acido-bazic spre acidoză. Serul acestor bolnavi poate fixa complementul. Reacţia Borde-Jangu-Volcovici, determinată în secreţii şi ţesuturi, în majoritatea cazurilor este pozitivă (80-90%).

Boala are o evoluţie foarte lentă. Sunt descrise cazuri când boala a evoluat timp de 20 de ani.

Clasificarea clinico-inorfologică a scleromului

- infiltrativă nodoasă (nodulară sau infiltrativă);
- infiltrativă difuză (specifică);
- cicatriceală (terminală).

Schimbări asemănătoare se pot constata în faringe, trahee şi bronhii, mai ales în zonele îngustate ale căilor respiratorii.

Tratamentul. Toate metodele de tratament ale scleromului cunoscute până în prezent sunt puţin eficiente. Se întrebuinţează Streptomicina intramuscular, local (tampoane, aerosol), parenteral - 2-3 luni; PASC -5%; Adreomicină; Tetraciclină; Cortizon; vitamine; preparate de calciu. Chirurgical - electrocaustică, laringostomie, traheotomie, laser, crioaplicare, radioterapie, bujare şi dilatare.

Sifilisul

Până nu demult sifilisul era o raritate, însă în ultimii ani morbiditatea prin acest flagel este în creştere, mai ales în rândurile tineretului şi a locuitorilor de la oraşe. în anul 1990 numai în municipiul Chişinău au fost înregistraţi 561 de bolnavi de sifilis; în 1991-810; 1992-1887; 1993-3776, dintre care 5 cazuri de sifilis înnăscut, iar în 6 luni a anului 1994 au fost depistaţi 2913 bolnavi de sifilis. Creşterea morbidităţii populaţiei prin sifilis se explică prin:

- migraţia masivă a populaţiei;
- nesupravegherea medicală obligatorie a persoanelor, ce constituie "grupul de risc";

• tratamentul clandestin al acestor bolnavi;
• necunoaşterea căilor de contaminare.

Sifilisul poate fi înnăscut şi dobândit. Sifilisul dobândit la nivelul laringelui este comparativ mai rar întâlnit, decât cel nazofaringian. Şancrul, ca semn al sifilisului primar, se localizează cel mai des pe suprafaţa externă a epiglotei, pe pliurile ariteno-epiglotice şi mai rar pe plicile vocale. Infecţia poate ajunge în laringe cu diverse instrumente utilizate cu scop de diagnostic sau tratament (sonde, catetere, oglinzi, laringoscoape etc). Grigoriev (1938) descrie un caz când la Paris s-au infectat de sifilis 60 de persoane cărora li s-au efectuat cateterisme ale tubelor auditive cu catetere nedezinfectate. Acest mod de infectare cu sifilis se numeşte sifilis social. Contaminarea poate avea loc folosind tacâmurile şi vesela infectată.

Simptomatologia sifilisului laringelui este polimorfă. Uneori otorino-laringologul primul poate stabili corect diagnosticul. La nivelul laringelui sifilisul primar apare ca un infiltrat limitat uşor, confundabil cu o tumoare, cu un sclerom sau cu tuberculoza laringelui. Acest infiltrat repede se ulcerează,, iar leziunea produsă este dureroasă, indurată, acoperită de o falsă membrană cu aspect murdar sau difteroid. Afectul primar se cicatrizează spontan în 4-6 săptămâni.

Forma secundară se caracterizează prin plăci mucoase albe cenuşii sau papuloase pe fondul caracteristic al mucoasei laringelui. De asemenea pot fi prezente eritemul, infiltraţia, eroziunile sau ulcerele. Tabloul clinic poate îmbrăca simptomatologia unei laringite cronice catarale, tradusă printr-o disfonie trenantă, rezistentă la tratamentele obişnuite.

Stadiul terţiar apare la 3-6 luni după stadiul primar, rareori după 10-20 ani. Uneori însă poate fi foarte precoce, urmând imediat leziunilor fazei secundare. Leziunea patomorfologică caracteristică pentru acest stadiu este goma, cu evoluţia sa particulară de infiltraţie, rămolire, evacuare şi cicatrizare. Distrucţia interesează atât părţile moi, cât şi cele scheletice ale laringelui.

Stadiul terţiar se caracterizează printr-o infiltraţie difuză, subepitelială sau prin gome circumscrise. Ulceraţia acestora favorizează prin infecţie secundară apariţia edemului, pericondritei şi a condritei cu distrucţia cartilaginoasă şi deformarea laringelui, iar tardiv a cicatricelor stenozante. Tabloul clinic este dominat de cele mai multe ori de tulburări respiratorii.

Diagnosticul se bazează pe simptomatologia descrisă mai sus, precum şi pe rezultatele serologice. Uneori se poate efectua şi examenul anatomopatologic pentru a exclude evoluarea concomitentă a unei tumori.

Diagnosticul diferenţial SQ face cu: laringitele cronice, cancerul de laringe, tuberculoza laringiană, scleromul laringelui, condrita, pericondrita.

r

Tratamentul'se cere efectuat sub controlul specialistului dcrmatovenerolog. Otorinoiaringologul supraveghează aceşti bolnavi şi efectuează controlul evoluţiei locale a procesului inflamator în urma tratamentului aplicat. în caz de stenoză se folosesc mijloace chirurgicale pentru recalibrarea laringelui.

CAPITOLUL V

OTOLOGIE

Fără auz nu există dezvoltare şi activitate fizică şi psihică normală.

Embriologia urechii

Urechea se dezvoltă din cele trei foiţe embrionare: ectoderm, endoderm şi mezoderm. Prima se dezvoltă urechea internă. La sfârşitul săptămânii a Il-a, în dreptul romencefalului apar placodele auditive, care ulterior se transformă într-o gropiţă, numită otocist sau vezicula otică. In interiorul acesteia are loc formarea neuroblaştilor, care detaşându-se de ea, se grupează în ganglioni statoacustici **(Corti şi Scarpa),** completaţi ulterior cu neuroni migratori din crestele neurale, îngroşându-se, peretele veziculei devine labirint membranos în interiorul căruia se află endolimfa, lichid secretat de vasele sanguine vecine.

La începutul lunii a Ii-a, în otocist se identifică două porţiuni: dorsală şi ventrală. Din cea dorsală (utriculară), ia naştere utricula, canalele semicirculare şi duetul endolimfatic, iar din cea ventrală (saculară) sacula şi canalul cohlear.

Canalele semicirculare apar din partea dorsală a utriculei. Morfogeneza lor începe la sfârşitul săptămânii a V-a şi se încheie la începutul săptămânii a VlII-a. în săptămâna a Vi-a în partea inferioară a saculei se formează diverticulul cohlear. Creşterea inegală a pereţilor acesteia în mezenchim, imprimă diverticulului o mişcare spiralată care se continuă până la efectuarea a 2,5 ture. Astfel ia naştere melcul membranos, care cu timpul capătă o formă triunghiulară. Mezenchimul din jurul labirintului membranos se osifică, iar cel cuprins între labirintul osos şi cel membranos se transformă în ţesut reticulat lax şi conţine perilimfă. în săptămâna a X-a spaţiul perilimfatic din interiorul melcului se împarte în 2 scale (rampe): supracohleară (vestibulară) şi subcohleară (timpanică) care comunică între ele prin helicotremă.

In interiorul otocistului se conţine epiteliu unistratificat la început prismatic, apoi se aplatisează, cu excepţia zonelor senzoriale. în ampulele canalelor semicirculare are loc o diferenţiere senzorială a celulelor. Ele se multiplică, devin înalte şi la sfârşitul săptămânei a VlII-a capătă un aspect caracteristic. Crestele ampulare formate din celule, cupulă şi perişori se diferenţiază la a 70-75-a zi. Toate componentele urechii interne sunt formate la a IlI-a lună de dezvoltare intrauterină, iar histogeneza cohleei se termină la a V-a lună.

Epiteliul urechii medii se dezvoltă din prima pungă branhială, care dă recesul tubotimpanic. Din endoderm se formează epiteliul:

- tubei auditive;
- urechii medii;
- antrumului mastoidian;
- recesului epitimpanic;
- celulelor mastoidiene.

Celulele mastoidiene apar în perioada intrauterină târzie. Dezvoltarea lor continuă după naştere prin procesul de pneumatizare. Epiteliul lateral al cavităţii timpanice în luna IV-a de dezvoltare intrauterină, apropiindu-se de conductul auditiv extern formează epiteliul intern al timpanului, completat extern de epiteliul conductului auditiv extern. între aceste două lame epiteliale se află o lamă subţire de mezenchim, care va forma ulterior ţesutul fibros al timpanului. Datorită acestei lame, cu rol de susţinere, se previne dispariţia timpanului la embrion.

Conductul auditiv extern (c.a.e.) şi pavilionul urechii se formează din primele 2 arcuri branhiale, care limitează primul şanţ branhial. Conductul auditiv extern se adânceşte, apropiindu-se treptat de cavitatea timpanică, iniţial ca un cordon celular plin, transformat ulterior în tub. Extremitatea mediană a acestui tub va forma epiteliul extern (ectodermal) al timpanului. Extremitatea laterală a c.a.e. este încadrată de 6 tuberculi: 3 din primul arc branhial şi 3 din al II-lea.

Pavilionul urechii la sfârşitul lunii a IV-a este deja format din concreşterea muguri lor epiteliomezenchimali.

Anatomia clinică a urechii *(fig. 45)*

Urechea este compusă din 3 compartimente: urechea externă, mijlocie şi internă.

Urechea externă este alcătuită din pavilionul urechii şi conductul auditiv extern. Această parte a urechii capătă o însemnătate destul de mare în legătură cu anumite afecţiuni specifice, cum ar fi: furunculul, diferiţi corpi străini, care pot nimeri în conductul auditiv extern, otite externă difuză acută şi cronică ş.a. Conductul auditiv extern are legături anatomice cu structurile şi organele vecine. Astfel, ca urmare a fracturii ramurii ascendente a mandibulei pot apărea hemoragii în c.a.e.

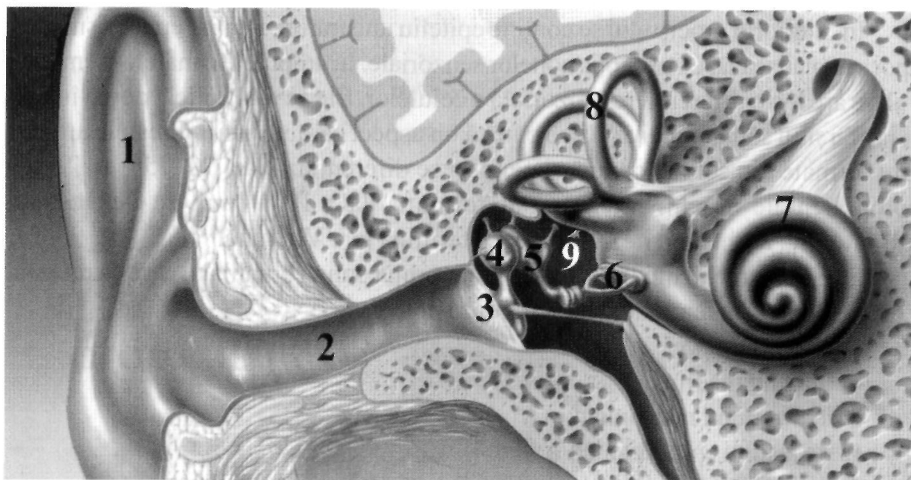


Fig. 45. Anatomia urechii.
1 – pavilionul; 2 – conductul auditiv extern; 3 – membrana timpanică; 4 – ciocănaşul; 5 – nicovala; 6 – scăriţa; 7 – cohleea; 8 – canalele semicirculare; 9 – cavitatea timpanică.

ca urmare a legăturii anatomice a peretelui anterior al acestuia cu mandibula. Peretele inferior al c.a.e. extern se gâse°te în raport strâns cu glanda parotidă. Ca urmare, atunci când bolnavul suferă de un furuncul al c.a.e., procesul inflamator poate trece prin fantele lui Santorini (situate în peretele inferior al c.a.e.) în glanda parotidă, provocând inflamapia acesteia. Inflamapia virotică sau banală a glandei parotide poate duce la rândul său la declan°area unei otite externe. întrucât peretele superior al c.a.e. vine în raport cu fosa craniană medie, în traumele cranio-cerebrale pot apărea hemoragie sau licvoree din acesta.

In peretele posterior al c.a.e. se aflâ canalul Falope prin care trece n.fascial. De acest fapt se va ţine cont în timpul intervenţiilor chirurgicale pe ureche pentru a preveni traumatizarea nervului facial în operaţiile din cadrul otitei medii cronice supurate. Deci, medicul O.R.L., cât şi medicii de familie, terapeuţii trebuie să cunoască temeinic nu numai anatomia urechii, ci şi anatomia organelor vecine.

Pavilionul urechii, fiind complet exteriorizat, este expus acţiunilor factorilor de mediu, care pot genera arsuri, degeraturi ş.a.

Ca urmare a faptului că lobul pavilionului este lipsit de cartilaj, putem diferenţia erizipelul urechii externe de pericondrite: în caz de erizipel congestia, hiperemia, infiltraţia şi edemaţierea cuprind tot pavilionul inclusiv şi lobul, iar în pericondrită lobului nu va fi afectat.

Urechea medie este compartimentul cel mai des atacat de infecţia banală şi virotică. In structura urechii medii deosebim:

- cavitatea timpanică (casa timpanală, căsuţa timpanică, cutia timpanică);
- trompa eustache;
- antrumul;
- aditusul ad antrum şi sistemul de celule pneumatice ale procesului mastoidian.

Timpanul împreună cu cavitatea timpanică au rolul de a recepţiona, de a transforma şi de a transmite vibraţia undelor sonore spre urechea internă.

în cavitatea timpanică deseori se dezvoltă otitele medii acute şi cronice. Vecinătatea acesteia cu cavitatea cerebrală şi cerebeloasă, cu urechea internă şi alte formaţiuni anatomice importante cum ar fi cu procesul mastoidian, trompa Eustache şi cu bulbusul venei jugulare interne, face posibilă propagarea procesului inflamator din cavitatea timpanică spre aceste organe, dând naştere la diverse complicaţii, uneori chiar foarte grave: labirintitele şi complicaţiile intracraniene -abcesul extra- şi subdural, abcesul cerebelos şi cerebral, meningita şi sepsisul otogen. Aceste complicaţii au o letalitate foarte înaltă, până la 60%. Procesele inflamatorii duc şi la o scădere, uneori considerabilă, a auzului care are consecinţe grave atât în plan profesional, cât şi social. Surditatea poate duce la surdomutism, când copilul nu aude din primele zile ale vieţii, sau la invaliditate profesională şi socială, când aceasta se dezvoltă în urma unei otite acute sau cronice, intervenite la vârsta matură.

în prezent sunt bine precizate două funcţii importante ale trompei Eustache - funcţia echipresivă, sau de egalare a presiunii (ventilaţie şi protecţie), şi funcţia de drenaj. Există două mari sindroame funcţionale ce caracterizează patologia tubară:

- sindromul de hiperpermeabilitate "beance tubaire" descrisă de autorii francezi, foarte rar întâlnit;
- sindromul de obstrucţie tubară, mult mai frecvent diagnosticat, cu consecinţe grave asupra funcţiei auditive.

Vrecitea internă (flg.46) reprezintă al treilea compartiment al porţiunii periferice a analizatorului auditiv, importanţa deosebită a căruia constă în faptul că aici are loc cel mai specific fenomen fiziologic al urechii-percepţia sunetelor, în urechea internă îşi au sediul şi celulele periferice nervoase ale analizatorului statocinetic (vestibular). Deci, urechea internă asigură atât percepţia sunetelor, cât şi menţinerea organismului într-o poziţie permanentă adecvată de echilibru. Afecţiunile acestui compartiment al analizatorului auditiv pot genera diverse tulburări ale acestor funcţii: surditate de tip percepţie, vertije, vâjâituri, ameţeli, greţuri, nistagmus, precum şi tulburări ale echilibrului.

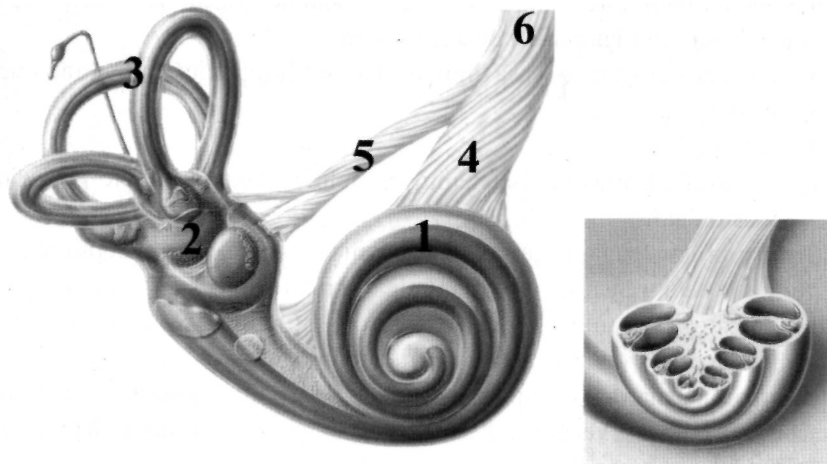


Fig. 46. Urechea internă.
1 - cohleea; 2 - vestibulul; 3 - canalele semicirculare; 4 - nervul cohlear; 5 - nervul vestibular; 6 - nervul acustico-vestibular.

Urechea internă, situată în grosimea stâncii temporalului, este alcătuită din:

- labirintul osos, cu cavităţi osoase mai mari, în comunicare unele cu altele;
- labirintul membranos, organ senzorial al auzului şi proprioreceptiv al orientării, situat în interiorul celui osos şi alcătuit din cavităţi membranoase mai mici, în ai căror pereţi iau naştere fibrele nervului acustico-vestibular.

Cavităţile labirintului membranos sunt umplute cu un lichid endolimfatic, iar între pereţii acestuia şi ai labirintului osos se aflăperilimfa. Labirintul osos se prezintă sub forma unei cavităţi situate în treimea mijlocie a stâncii, alcătuită din două segmente:

- labirintul anterior sau melcul osos (coclee, cohlee) sub forma unui tub răsucit în spirală, care pleacă din vestibul;
- labirintul posterior, alcătuit din vestibul şi din cele trei canale semicirculare; organul propriorecepţiei.

Cohleea (melcul osos) reprezintă un canal osos care formează două şi jumătate rotaţii în jurul unei formaţiuni osoase conice - columelă (modiolus). De la modiolus pleacă lama spirală osoasă, care împreună cu lama spirală membranoasă şi membrana bazilară, care prezintă prelungirea lamei spirale membranoase, împarte canalul cohlear în două porţiuni - rampa vestibulară (scala vestibuli) şi rampa timpanică (scala timpani). Rampa vestibulară comunică

cu vestibulul, iar cea timpanică, prin intermediul ferestrei rotunde, cu cavitatea timpanică. Ambele rampe sunt umplute cu lichid (perilimfâ) şi comunică între ele prin orificiul de la apexul cohlear - helicotrenă.

Cohleea membranoasă sau canalul cohlear (ductus cohlearis), este situat în rampa vestibulară şi are o formă triunghiulară. Peretele inferior este reprezentat de membrana bazilară, cel extern este partea externă a cohleei osoase, iar cel de-al treilea este alcătuit din membrana Reisner. Canalul cohlear conţine endolimfă.

înţelegerea mecanismului percepţiei auditive presupune cunoaşterea anatomiei membranei bazilare şi a organului spiral (Corti). Membrana bazilară este constituită din fibre elastice cu aspect de strune ce se întind între lama spirală osoasă şi peretele extrem al cohleei osoase. Lăţimea membranei bazilare creşte treptat de la spira inferioară către apexul cohleei. In aceeaşi direcţie creşte şi încordarea fibrelor. Organul spiral (Corti), componentul principal al analizatorului auditiv, este situat pe membrana bazilară, fiind constituit din celule senzoriale-auditive care contactează cu dendritele celulelor nervoase. Se disting două tipuri de astfel de celule: interne în număr de 3500, şi externe - 20000. Fibrele acestor celule vin în contact cu membrana tectoria în momentul vibraţiei membranei bazilare.

Fiziologia analizatorului auditiv

Analizatorul auditiv este alcătuit din trei regiuni: periferică (urechea externă, urechea mijlocie şi urechea internă), căile de conducere a impulsurilor nervoase şi regiunea corticală a analizatorului auditiv, unde are loc analiza şi sinteza informaţiei auditive recepţionate.

Din punct de vedere funcţional, regiunea periferică a analizatorului auditiv se împarte în aparatul de transmisie şi cel de percepţie a sunetului.

Aparatul de transmisie se compune din urechea externă, urechea medie şi spaţiul endolimfatic şi perilimfatic ale urechii interne, membranele (lama) bazilară şi vestibulară, cohlee. Aparatul de percepţie este reprezentat de organul spiral (Corti), care seveşte pentru transformarea procesului mecanic de vibraţie într-un proces de excitaţie nervoasă, asigurând astfel transmiterea sunetelor către celulele de percepţie auditivă.

Pavilionul urechii împreună cu conductul auditiv extern asigură orientarea şi concentrarea undelor sonore, sporind calitatea auzului. Urechea medie transmite undele sonore spre labirint fără nici o distorsiune, asigură mărirea presiunii sonore exercitate asupra ferestrei ovale. Aceasta de la urmă se datorează, pe de o parte, raportului dintre suprafaţa timpanului (55 mm^2) şi a platinei

scăriţei (3,2 mm^2), iar pe de altă parte sistemului de pârghii ale lanţului osicular al urechii medii. Ca urmare presiunea sonoră pe suprafaţa ferestrei ovale este aproximativ de 20 de ori mai mare în comparaţie cu cea de pe timpan. Acest mecanism de mărire a presiunii sonore este un fenomen de adaptare foarte important, îndreptat spre asigurarea transmiterii efective a energiei sonore din aer în lichidul urechii interne, importanţa căruia este cu mult mai mare decât cea a aerului. Funcţionarea normală a urechii medii este asigurată şi de uniformitatea presiunii de ambele părţi ale timpanului.

Muşchii cavităţii timpanice-muşchiul tensortimpani şi muşchiul stapedian - îndeplinesc două funcţii: de acomodare şi de protecţie. Prima asigură condiţii optime pentru sistemul de transmisie şi transformare a sunetelor în cavitatea timpanică. Funcţia de protecţie se manifestă prin reglarea intensităţii sunetelor, selectarea frecvenţelor medii, prevenind astfel distrugerea timpanului.

După ce intră în urechea internă prin fereastra ovală, vibraţia mecanică se propagă ca un val în lichidul perilimfatic, mai întâi în rampa vestibulară până la helicotrenă, apoi coboară prin rampa timpanică, împingând în afară membrana secundară a ferestrei rotunde. Blocarea ferestrelor ar duce la scăderea acuităţii auditive.

Deci, pentru transmiterea şi transformarea energiei mecanice a sunetului până la membrana bazilară sunt necesare următoarele condiţii:

- funcţionarea normală a ferestrelor;
- existenţa diferenţei de presiune sonoră pe ambele ferestre;
- funcţionarea normală a trompei Eustache;
- presiunea egală pe ambele părţi ale timpanului.

Undele sonore, trecând din urechea mijlocie în urechea internă, ajung la membrana bazilară pe care este situat organul spiral (Corti). în celulele senzoriale ale acestuia energia procesului mecanic se transformă în impuls nervos.

Se cunosc două căi de propagare a undelor sonore până la organul de percepţie: prin aer şi lichidele urechii interne şi prin ţesutul osos (calea osoasă sau corporală). Calea de transmitere aeriană a undelor sonore a fost descrisă detaliat mai sus. în continuare o vom elucida pe cea de-a doua. Transmiterea sunetelor pe cale osoasă are loc atunci când sursa sonoră, de exemplu piciorul diapazonului, intră în contact cu suprafaţa craniului sau cu alte părţi solide ale corpului omenesc. Se cunosc două tipuri de mecanisme de conducere osoasă: de inerţie şi de compresiune. Sub influenţa sunetelor grave craniul oscilează ca un tot întreg şi datorită inerţiei şi mobilităţii lanţului osicular apare dislocaţia periodică a scăriţei în raport cu capsula labirintului (tipul de inerţie). în cazul sunetelor înalte segmentele craniului oscilează în mod separat: ca rezultat apare compresiunea capsulei labirintului şi presiunea perilimfei asupra ferestrelor labirintului (tipul de compresiune).

Prezintă importanţă faptul că pentru orice sunete care acţionează asupra ţesutului osos superficial (craniul) se includ concomitent ambele tipuri de conducere osoasă - de inerţie şi de compresie. Preponderenţa unuia dintre aceste tipuri este determinată de înălţimea şi puterea sunetului, starea aparatului de transmisie, mai ales a ferestrelor. Pentru ca sunetul să fie perceput şi analizat de om, impulsul nervos generat de acesta trebuie să ajungă la centrul auditiv din encefal.

Căile cohleare. Din ganglionul spiral (Corti), situat în canalul Rosenthal, dendritele se îndreaptă către celulele senzoriale ale organului Corti. Axonii acestor celule ies din osul temporal împreună cu n.vestibularis, n.facialis şi cu n.intermedius Wrisbergi prin conductul auditiv intern şi intră în trunchiul cerebral în unghiul pontocerebelos, iar prin şanţul bulboprotuberanţial pătrund în bulb. Axonii se termină în neuronul, în doi nucleoni ai nervului auditiv: nucleul ventral (situat în partea ventrală a pontului). La acest nivel se află şi nucleul corpului trapezoid, oliva superioară şi nucleul *lemniscus lateralis.* Aceştia sunt cei de ai II-lea neuroni ai nervului auditiv. Fibrele acestor neuroni încep de la nucleii ventral şi dorsal. O parte se încrucişează, trecând pe partea opusă, altă parte de fibre nervoase merg mai departe pe trunchiul cerebral. Această cale se numeşte lemniscul lateral, care se termină în corpul geniculat medial, thalami optici homolaterali şi în tuberculul cvadrigemen posterior contralateral. Acestea formează cel de al 111 neuron al nervului auditiv. La acest nivel din corpul geniculat ia naştere ultimul neuron auditiv, axonii căruia, trecând prin capsula internă şi coroana radiată, pătrund în circumvoluţiunile temporale Heschl.

Transmiterea exerciţii lor auditive pe ambele părţi ale trunchiului cerebral (pe partea homolaterală şi pe cea contralaterală), precum şi reprezentanţa în fiecare lemniscus lateral al căii auditive de la fiecare ureche explică faptul că afectarea unilaterală a auzului are loc numai în cazurile de afecţiune ale urechii medii şi interne, mai bine zis, a nervului cohlear şi a nucleilor lui. Afectarea lemniscului lateral, a centrilor corticali auditivi şi a capsulei interne induc tulburări auditive, deoarece excitaţia auditivă de la ambele urechi se va transmite în centrul auditiv pe partea neafectată.

Teoriile auzului

1. Teoria telefonică a lui Rutherford. Conform acestei teorii organul spiral (Corti) înregistrează ciclurile transmise prin intermediul vibraţiei membranei bazilare şi transformă energia mecanică în impuls nervos.

2. Teoria rezonatorie a Iui Helmholtz. După Helmholtz cohleea cuprinde o serie de rezonatori, care intră în vibraţie sub influenţa sunetelor de o anumită înălţime. Din punct de vedere anatomo-topografic, fibrele membranei

r

bazilare au lungime diferită. Cele de la baza cohleei (fibre bazilare), unde ligamentul spiral este mai gros, sunt mai scurte şi mai groase, iar cele de la vârful melcului (fibre apicale), unde ligamentul spiral este mai subţire şi mai relaxat-mai lungi şi mai subţiri. Astfel, se explică posibilitatea vibraţiei diferenţiate a fibrelor membranei bazilare în conformitate cu legile fizicii: capacitatea rezonatorie pentru sunetele înalte a fibrelor bazilare şi pentru sunetele joase a celor apicale. Teoria distribuţiei spaţiale a sunetelor în cohlee este confirmată şi de rezultatele unor experienţe, de pildă la câini reflexele condiţionate pentru sunetele joase au dispărut după electrocoagularea porţiunii apicale a cohleei. Fenomenul descoperit de Weber şi Bray în 1930 de asemenea confirmă teoria lui Helmholtz. Savanţii amintiţi au format un circuit care cuprindea nervul auditiv al pisicii, un amplificator şi un difuzor. în difuzor se auzeau sunetele şi cuvintele emise la nivelul pavilionului urechii animalului de experienţă. S-a constatat că sunetele rezonează în rezonatorii urechii interne şi excită nervul auditiv.

3. Teoria lui Bekesi (hidrodinamică). Ca urmare a acţiunii stimulilor sonori se produc vibraţii ale membranei bazilare şi ale structurilor pe care aceasta le susţine, numite "unde călătoare". Unda călătoare înaintează foarte lent, amintind fluturarea unui drapel în bătaia vântului. Amplitudinea undei este în funcţie de frecvenţa stimulului sonor. Pentru sunetele acute, amplitudinea maximă se situează la începutul deplasării undei, în dreptul primului tur de spiră al melcului, în zona bazală, iar pentru tonalităţile mai grave, punctul maxim se află la extremitatea cohleei, în zona apicală.

Principiile şi metodele de examinare în otologie

Examenul *clinic* al analizatorului auditiv presupune:

- Anamneză (istoricul bolii, antecedentele personale şi eredo-colaterale, simptomatologia generală, simptomatologia otică subiectivă locală).
- Examenul obiectiv (fizic şi funcţional).
- Examenul rino-faringo-laringian.
- Examenul general.
- Examene de laborator şi radiologie.

Istoricul bolii trebuie să conţină informaţii despre momentul şi modul de apariţie a bolii şi despre tratamentele urmate. La un bolnav aparent sănătos din punct de vedere otic durerile auriculare vii, însoţite de febră cu frisoane, inapetenţă, insomnie indică de obicei prezenţa unei otite medii acute. Pentru precizarea diagnosticului este necesară cunoaşterea antecedentelor personale, condiţiilor de muncă şi trai, starea generală şi locală a organismului.

Afecţiunile nazofaringiene: vegetaţiile adenoide, rinozinuzitele supurate acute şi cronice sunt factorii favorizanţi în apariţia şi dezvoltarea diverselor

afecţiuni otice. Tulburările de metabolism general, sexul şi vârsta influenţează adeseori etiopatogenia.

Antecedentele eredocolaterale. în otologie sunt frecvente afecţiunile care au o componentă ereditară importantă, determinată de persistenţa aceloraşi condiţii de mediu şi trai. Surdomutismul are la bază de cele mai multe ori sifilisul, alcoolismul părinţilor.

Simptomatologia generală. Un surd cronic prin izolarea forţată de mediul înconjurător, prezintă o comportare dominată de complexul de inferioritate, căzând într-o stare depresivă. Un meningo-encefalic are schimbări mai mult sau mai puţin accentuate, dereglări de conştiinţă, până la obnubilare, însoţită de psihoze, superexcitaţii.

Simptome otice subiective:

- Durerea în regiunea urechii externe sau medii, în regiunea mastoidiană poate fi legată de o afecţiune acută a urechii (otodinie), sau poate apare în mod reflex (otalgie);
- Surditatea poate fi de diferit grad, cu debut brusc sau insidios. După vârsta de 50 ani, surditatea este o hipoacuzie de percepţie fiziologică condiţionată de senescenţa auriculară (presbiacuzie). Surditatea poate fi de transmisie, de percepţie şi mixtă. în surditatea de transmisie triada Bezold se va prezenta astfel: proba Rinne - negativă, proba Weber lateralizată în urechea bolnavă şi proba Schwabach - prelungit în urechea bolnavă. în surditatea de percepţie aceste probe vor fi inverse;
- Acufenele, tinnitus (zgomotele auriculare) sunt de intensitate diferită, cu caracter de timbru grav sau înalt;
- Ameţelile se prezintă sub formă de vertij, asociate cu tendinţa la cădere, greaţă, vărsături. Sindromul Menicie prezintă un tablou simptomatic caracteristic.
- Scurgerile auriculare (otoreea), din cauza cărora bolnavii se adresează la medic, pot fi acuze unice sau însoţite de alte simptome.
- Febra de asemenea poate fi una din cauzele vizitării cabinetului otorino-laringologic.

»

Examenul otic obiectiv

Examenul obiectiv cuprinde examenul local fizic şi examenul funcţional al organului auditiv.

Examenul local fizic se efectuează pornind de la părţile superficiale ale urechii spre cele profunde, în mod normal până la membrana timpanului. Explorarea se începe prin inspecţia şi palparea directă a regiunii periauriculare şi se continuă prin otoscopie.

Otoscopia. Prin otoscopie se explorează conductul auditiv extern şi membrana timpanică. Explorarea se face cu ajutorul speculului auricular prin care se proiectează lumina de la oglinda frontală sau de la lampa "Clar", sau de la fotofor. Pentru o mai bună vizualizare se face tracţia pavilionului, redresând curba conductului auditiv extern. Astfel se determină calibrul conductului pentru a alege speculul auricular corespunzător. Palparea cu stiletul butonat este practicată pentru diferenţierea formaţiunilor polipoase, exastozelor, colesteatomului, corpilor străini, ş.a. Membrana timpanică se inspectează apoi din punctul de vedere al poziţiei, culorii, reperelor şi al integrităţii anatomice. Se cercetează mobilitatea, bombarea sau retracţia, hiperemia sau congestia membranei timpanice, îngroşarea sau atrofia membranei timpanice, pierderea de substanţă şi sediul perforaţiilor. în condiţii normale timpanul este de culoare gri, strălucitoare.

Analizatorul vestibular *(fig.47)*

în ultimii ani se constată o creştere a afecţiunilor analizatorului vestibular. După datele lui S. Voshil şi coaut. (1981), în Japonia în perioada dintre anii 1975-1979 numărul de bolnavi cu dereglări vestibulare a crescut de la 1,7 până la 2,7%. Vertijul de origine labirintică reprezintă circa 5-6% din numărul total de bolnavi O.R.L. Conform datelor Institutului de cercetări ştiinţifice din domeniul O.R.L din Kiev, 4% din bolnavii afectaţi de surditate au dereglări vestibulare.

A.l. Colomiicenco cu coaut. (1962), I.B. Soldatov cu coaut. (1980) au stabilit că la 70-80% din bolnavii ce au suportat operaţie de sanare a urechii medii sau după stapedoplastie şi timpanoplastie se observă diverse dereglări vestibulare. Medicii de familie, neuropatologii, chiar şi O.R.L. nu cunosc îndeajuns metodele de examinare în vestibulologie, de aceea acest analizator se investighează cu întârziere. Legăturile anatomo-fiziologice strânse între organele sferei O.R.L., ochi şi părţile endocraniene, conduc la manifestări de afecţiuni comune. Vertijul, considerat de cele mai multe ori ca o dereglare nervoasă, poate fi rezultatul unei boli a labirintului. Boala Meniere uşor poate fi confundata cu un neurinom de acustic sau cu un sindrom Meniere. Montadon spunea: "că labirintul îşi poartă la propriu şi la figurat, pe bună dreptate numele".

Receptor cu o extraordinară sensibilitate, vestibulul este în acelaşi timp vulnerabil pentru o infinitate de noxe. De aceea, patologia vestibulară interesează nu numai pe otorinolaringolog, dar şi pe neurolog, neurochirurg, internist, oftalmolog, endocrinolog, otoneurolog ş.a.

Anatomia clinică a analizatorului vestibular

Din punct de vedere anatomic, analizatorul vestibular este reprezentat de vestibul şi 3 canale semicirculare. Fiecare din aceste compartimente este alcătuit dintr-un sistem osos şi altul membranos.

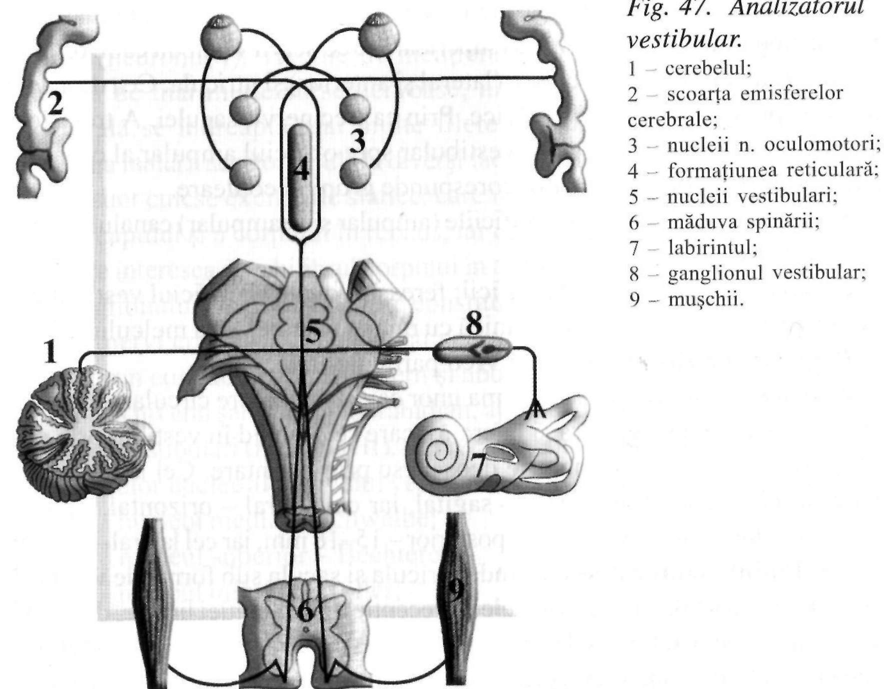


Fig. 47. Analizatorul vestibular.
1 – cerebelul;
2 – scoarţa emisferelor cerebrale;
3 – nucleii n. oculomotori;
4 – formaţiunea reticulară;
5 – nucleii vestibulari;
6 – măduva spinării;
7 – labirintul;
8 – ganglionul vestibular;
9 – muşchii.

Vestibulul reprezintă partea centrală a urechii interne, situat între cutia timpanică şi conductul auditiv intern. El comunică anterior cu cohleea, posterior cu canalele semicirculare, extern cu cutia timpanică prin fereastra ovală şi intern cu conductul auditiv intern. în literatura de specialitate vestibulul este descris ca o cavitate osoasă de formă cubică având 6 pereţi: extern, intern, anterior, posterior, superior şi inferior.

Peretele extern reprezintă partea internă a urechii medii. Sub canalul semicircular lateral trece nervul facial spre apeductul Fallope, iar sub acesta se află fereastra ovală.

Peretele intern corespunde fundului conductului auditiv intern. Pe el se disting creasta vestibulului şi 3 fosete determinate de amprenta lăsată pe os de către elementele labirintului membranos. *Creasta* vestibulară împarte peretele intern în două jumătăţi în formă de gropiţe: superioară, care conţine foseta semiovală *(utriculd)* şi inferioară, care include foseta semisferică *(sacule).* între cele două jumătăţi ale crestei vestibulului se găseşte cea de a treia gropiţă, numită *cohlee.* în ea este situat un orificiu sub formă de şanţ ce corespunde apeductului vestibular ce leagă vestibulul osos cu cavitatea craniană.

Pe peretele intern sunt 4 grupe de zone ciuruite, traversate de vasele şi nervii vestibulului. Prin prima zonă (superioară) trec nervii vestibuli către orificiul ampular al canalelor semicirculare (lateral şi anterior) şi utricula. Cea de a doua zonă corespunde gropiţei semisferice. Prin ea trec nervii saculei. A treia zonă asigură trecerea fibrelor nervului vestibular spre orificiul ampular al canalului semicircular posterior, iar a patra corespunde gropiţei cohleare.

Peretele posterior prezintă orificiile (ampular şi neampular) canalului semicircular anterior.

Peretele inferior are două orificii: fereastra ovală şi orificiul vestibular al melcului prin care vestibulul comunică cu rampa vestibulară a melcului.

Peretele anterior nu prezintă vreo particularitate.

Canalele semicirculare au forma unor cavităţi tubulare circulare în număr de trei (anterioară, posterioară şi laterală), care se deschid în vestibul prin cele două extremităţi. Aceste canale se deosebesc prin orientare. Cel anterior este orientat în plan frontal, posterior - sagital, iar cel lateral - orizontal. Canalul anterior are o lungime de 18 mm, cel posterior- 15-16 mm, iar cel lateral - 12 mm.

Vestibulul membranos cuprinde utricula şi sacula sub formă de vezicule. In utricula şi saculă se găsesc organele de recepţie a acceleraţiei liniare, denumite macule, câte 3 pentru fiecare labirint. Maculele sunt acoperite cu un epiteliu cu celule prizmatice de susţinere, printre care se află celule senzoriale ciliate. Cilii acestora pătrund în substanţa gelatinoasă, în care se găsesc concreţiuni calcare numite *otolite* (statoconii) - după NAP *membrana statoconiorum.* Prin greutatea şi inerţia lor, la schimbarea poziţiei corpului otolitele exercită tracţiuni asupra cililor. Vestibulul comunică cu cohleea prin intermediul *ductusului reuniens.* Utricula comunică cu sacula prin *ductusul utricul-sacularis,* care descindă în ductus endolimfatic, iar acesta se termină cu sacul endolimfatic situat sub dura mater pe faţa posterioară a stâncii temporalului.

Canalele semicirculare membranoase sunt situate în interiorul celor osoase, imitând configuraţia lor. Ele se deschid prin cele două extremităţi în utricula. Pe partea internă a ampulelor canalelor semicirculare membranoase se găseşte câte un mic repliu transversal, sub forma unor proeminenţe, numite creste ampulare, în care ajung filetele nervoase dendritice din nervul vestibular şi în care **se** găsesc celule specializate, senzoriale ciliate şi de susţinere, alcătuind la un loc *receptorul vestibular.* Cilii celulelor senzoriale sunt cuprinşi într-o masă amorfă — *cupida terminală.*

Nuclcii şi căile vestibulare

Impresiile senzoriale recepţionate de maculele utriculei şi saculei, precum şi de cupula terminală a crestelor orificiilor ampulare ale canalelor semicirculare,

sunt culese de prelungirile dendritice ale neuronilor din ganglionul vestibular Scarpe (neuronul I). Trebuie de menţionat, că fiecare celulă senzorială este inervată de mai multe surse nervoase, mai mult ca atât, spre fiecare celulă senzorială se îndreaptă mai multe filete nervoase. Prin aceasta **se** explică rezistenţa înaltă a acestor celule la diverşi factori patogeni. De la nivelul maculelor statice sunt culese excitaţiile statice, care informează centrii vestibulari despre poziţia capului şi a corpului în repaus, iar de la nivelul cupulei crestelor statice cele care interesează echilibrul corpului în timpul mersului. Prelungirile axonice ale ganglionului vestibular Scapie constituie porţiunea vestibulară a perechii a VIII de nervi cranieni. împreună cu nervul cohlear, nervul vestibular iese din ureche prin conductul auditiv intern şi abordează trunchiul cerebral pe faţa lui laterală, la nivelul şanţului bulborahidian, ajungând în cele din urmă la ganglionii neurotici vestibulari (neuronul II). Cercetările contemporane au stabilit existenţa următoarelor nuclee ale nervului vestibular la nivelul trunchiului cerebral:

- nucleul medial - Schwalbe;
- nucleul superior - Bechterev;
- nucleul inferior-Roller;
- nucleul lateral -Deiters;
- nucleul acoperişului.

Aceste importante grupe de celule nervoase stabilesc diverse şi foarte importante legături fiziologice dintre aparatul vestibular al urechii interne şi diverse porţiuni ale sistemului nervos.

Cele mai importante legături se realizează cu:

- nucleul tecti al vermelui cerebelului, cu predominanţă de partea sa, numindu-se tractus vestibulo-cerebelaris;
- nucleii nervului oculomotor, constituind tractus vestibulo-locomotor;
- talamusul opticum şi mai rar prin intermediul acestuia se realizează legătura nervoasă dintre organul vestibular şi scoarţa cerebrală (lobul temporal). Astfel ia naştere tractul vestibulo-talamo-cerebral;
- măduva spinării, alcătuind tractul vestibulo-spinal;
- centrii nervoşi vegetativi, formaţiunea reticulară, nucleii nervului vagus.

între nucleii nervilor vestibulari există o legătură reciprocă. Centrul cortical al analizatorului vestibular se presupune a fi localizat în lobul temporal (zona UI) şi de o parte a lobului frontal, aproximativ aria 6 Spiogel. Până astăzi nu s-a stabilit traiectul legăturii dintre aparatul vestibular al urechii interne şi scoarţa cerebrală.

Flurans în anul 1924 primul a presupus că canalele semicirculare alcătuiesc organul echilibrului. Experimentele lui Evald (1892) au demonstrat, că excitantul

adecvat pentru fibrele nervoase din ampulele canalelor semicirculare este mişcarea unghiulară a omului.

Prin aceste experimente au fost determinate următoarele caracteristici ale funcţionării receptorilor ampulari:

1. Curentul endolimfatic din canalul semicircular lateral îndreptat către ampulă provoacă nistagmus spre urechea excitată, iar orientarea lui către extremitatea neampulară nistagmus spre partea opusă a urechii excitate;

2. Direcţia curentului endolimfatic din canalul semicircular lateral spre ampulă prezintă un excitant mai puternic decât direcţia de la ampulă spre extremitatea neampulară.

Pentru canalele semicirculare verticale aceste particularităţi sunt inverse.

Fiecare celulă nervoasă are un fir nervos mobil - *chinocil* şi mai mult de 40 imobili - *stercocili.* Toţi chinocilii cristelor din canalul lateral sunt situaţi în vecinătatea ampulei, iar din canalele verticale - mai aproape de extremitatea neampulară a canalelor semicirculare respective.

Celulele senzoriale se excită numai în cazul când excitantul vine de le stercocilii crestelor către chinocili. In canalul lateral aceasta are loc atunci când endolimfa circulă dinspre ampulă, iar în cele verticale - către ampulă.

în anul 1915 Vladimir Voiacec a descris "legea de fier" care prezintă importanţă atât pentru cei bolnavi, cât şi pentru cei sănătoşi.

I. Nistagmusul experimental în caz de rotaţie totdeauna are loc în planul rotaţiei. Pentru excitarea receptorilor din canalul semicircular lateral este necesar de a stabili acest canal în planul rotaţiei. Pentru aceasta este suficient să înclinăm capul înainte cu 30ş; pentru excitarea canalului semicircular anterior- cu 90ş, iar pentru a excita canalul semicircular posterior capul examinatorului trebuie înclinat din umeri cu 90ş.

II. Direcţia nistagmusului totdeauna este opusă direcţiei mişcării endolimfei.

Excitaţia maculei statice are loc la urnirea statoconiilor din loc sub influenţa oricărei puteri în stare să provoace **o** acceleraţie liniară.

Excitanţi adecvaţi ai aparatului otolitic sunt:

- începutul şi sfârşitul mişcărilor liniare;
- acceleraţia şi încetinirea mişcărilor;
- puterea centrifugă;
- schimbarea poziţiei capului şi a corpul ui în spaţiu;
- gravitaţia pământului care acţionează asupra aparatului otolitic, chiar şi în cazurile când corpul omului se află într-un repaus absolut.

Există mai multe teorii cu privire la procesul de excitaţie a aparatului otolitic.

I. Teoria Cvisca explică excitaţia receptorilor din maculele utriculară şi saculară prin presiunea statoconilor, exercitată asupra epiteliului maculei.

II. Conform teoriei Magnusa, excitaţia receptorilor intervine în urma întinderii firelor neurosenzoriale.

Aceste teorii sunt imprecise şi învechite. Microscopia electronică a demonstrat că în orice poziţie a capului în spaţiu se observă numai o deplasare tangenţială - mai bine zis paralelă cu suprafaţa maculei. Deci, excitantul adecvat al receptorului vestibular este acceleraţia mişcării unghiulare şi liniare. Pragul excitabilităţii aparatului vestibular se calculează prin înmulţirea acceleraţiei (b), cu timpul acţiunii ei (t). Pentru canalele semicirculare pragul excitabilităţii îl constituie mişcarea unghiulară accelerată egală cu $0,12 = 2 /cm^2$, pentru aparatul otolitic pragul excitabilităţii reprezintă aproximativ 0,001 - 0,03 din valoarea gravităţii pământului (g).

Din formula de calcul a pragului excitabilităţii observăm că acceleraţia aflată sub pragul senzaţiei, în caz că acţionează îndelungat şi repetat, poate provoca o reacţie furtunoasă. Deci, are loc macanismul de cumulaţie a excitaţiei aparatului vestibular. Pe de altă parte, atunci, când b = 20g, durata acţiunii acesteia nu mai are însemnătate, deoarece momentan apare catastrofa.

Aparatul otolitic are o mare însemnătate în viaţa omului deoarece informează la timp organele respective despre poziţia corpului. Reflexele la nivelul maculelor utriculei şi saculei la om sunt diminuate în aşa măsură încât îi permite să ocupe în spaţiu poziţia de care are nevoie în momentul dat. De exemplu, omul poate dormi pe o parte, pe spate, cu faţa în jos, adică poate ocupa poziţii în care aparatul otolitic este supus unui excitant neobişnuit. In toate aceste poziţii omul se simte comod până în momentul, când excitantul depăşeşte pragul senzaţiei. In cazurile când acest prag este depăşit (ceea ce se întâmplă când mergem cu autobuzul, cu trenul, zburăm cu avionul sau călătorim pe o corabie) omul simte un disconfort.

Ameţeala, greaţa, voma, abulia, apatia, senzaţia de frică, tristeţea, capacitatea de muncă scăzută sunt simptomele subiective principale prezente la oamenii supuşi unei suprasolicitări a aparatului vestibular. Se pot observa şi tulburări ale aparatelor cardiovascular, respirator, de termoreglare ş.a. Toate acestea se explică prin legăturile multiple ale aparatului vestibular cu diverse porţiuni anatomice şi funcţionale ale organismului. Menţionăm principalele dintre ele:

1. Tractus vestibulo-spinalis prezintă calea descendentă de la nucleii vestibulari (lateral şi medial) spre coamele anterioare ale tuturor segmentelor măduvei spinării. Prin acest tract aparatul vestibular trimite impulsurile necesare către muşchii membrelor şi ale trunchiului pentru a păstra corpul în poziţia optimă;

2. Tractus vestibulo-cerebelos. Acest tract conţine fibre nervoase aferente ce pornesc de la celulele nucleilor superior şi medial şi se îndreaptă către cerebel, precum şi fibre nervoase aferente de la acoperişul cerebelului,

îndreptate către nucleii lateral şi inferior. înainte se considera că cerebelul alcătuieşte centrul aparatului vestibular. Astăzi majoritatea savanţilor sunt de părerea, că nu cerebelul este localizat în centrul analizatorului statocinetic: el poate doar frâna sau excita centrele vestibulare din trunchiul cerebral, schimbând caracterul şi mărimea reflexelor vestibulare. în acelaşi timp reflexele vestibulare nu sunt determinate de cerebel;

3. Tractus vestibulo-longitudinalis înfăptuieşte legăturile dintre analizatorul statochinetic şi nervii oculomotori;

4. Tractus vestibulo-reticularis începe în nucleul medial şi se termină în nucleul nervului vag. Acest tract leagă analizatorul vestibular şi nucleii nervului vagus prin mijlocirea formaţiuniii reticulare a trunchiului cerebral.

5. Tractul vestibulo-cortical. Prin intermediul acestui tract în scoarţa cerebrală se formează senzaţiile conştiente, provocate de excitaţia aparatului vestibular.

Dereglările funcţiilor analizatorului vestibular se întâlnesc în cazurile de otită medie acută şi cronică, de afectare a urechii interne, în boli ale encefalului şi cerebelului, în bolile endocrine cu dereglări metabolice etc. Complicaţiile intracraniene de origine otogenă, precum şi unele tumori (neurinomul de acustic) de asemenea se răsfrâng negativ asupra aparatului vestibular.

Vertijul (de la lat. *vertera* - învârtire, rotaţie). Principalele simptomc subiective ale tulburărilor funcţiei aparatului vestibular sunt vertijul şi nistagmusul. Este un simptom subiectiv major în patologia vestibulară. în caz de vertij labirintic, bolnavul are senzaţia deplasării orizontale a obiectelor din jurul său, printr-o mişcare mai mult sau mai puţin rapidă. Alteori, din contra, i se pare că se învârteşte el însuşi. Adeseori crizele de acest fel sunt însoţite de greaţă, vărsături şi tulburări vasomotorii, însă fără pierderea cunoştinţei. Vertijul se accentuează în caz de schimbare a poziţiei bolnavului.

Nistagmusul, definit de Dejerine ca o tremurătură asociată a globilor oculari, prezintă un tip particular de mişcare, un reflex motor tonico-clonic caracterizat printr-o succesiune de oscilaţii ritmice, involuntare, scurte şi sacadate ale globilor oculari, ca urmare a contracţiilor coordonate ale muşchilor orbitali cu acţiune antagonistă.

O asemenea mişcare sacadată nu este un fenomen specific ocular. El poate fi observat şi la alte organe mobile (capul, pleoapele, pavilioanele auriculare, vălul palatin, etc), dar cel ocular este mai bine studiat, fiind cel mai frecvent.

Secusa nistagmică. Unitatea fundamentală a acestui fenomen particular, este alcătuită din două mişcări succesive:

- componenta lentă - o deviaţie lentă a globilor oculari;
- componenta rapidă - readuce ochii la poziţia lor iniţială.

Prima mişcare este considerată ca reflex motor direct al excitaţiei vestibulare, iar cea de a doua - ca un reflex de corectare a devierii oculare.

Nistagmusul poate fi:

- *spontan.* Reprezintă o mişcare a globilor oculari, provocată de un stimul patologic cu sediul în labirint sub un alt nivel al analizatorului vestibular sau în creier, cerebel;
- *provocat* de un stimul artificial (caloric, rotator, galvanic, pneumatic, opticocinetic, etc). Mecanismul de excitaţie prezintă o oarecare analogie cu mecanismul fiziologic. Acest tip de nistagmus este o expresie clinică, de ordin calitativ, a funcţiei vestibulare a celor două labirinte explorate separat, dar care în mod normal funcţionează împreună.

Nistagmusul mai poate fi asociat sau disociat, când există deosebire între secusa nistagmică a US şi UD. în cazuri rare, patologice, se poate provoca un nistagmus prin comprimarea unei fistule labirintice.

Nistagmusul poate fi caracterizat cantitativ şi calitativ:

- caractere calitative: plan spaţial, direcţie, frecvenţă, culminaţie, ritm;
- caractere cantitative: amplitudine, durată, număr de secuse.

Caracterele calitative:

- **Planul spaţial** defineşte nistagmusul după direcţia axei în jurul căreia se rotesc cei doi globi oculari. Deosebim nistagmus orizontal (sau transversal), nistagmus vertical (sagital); nistagmus frontal (rotator); nistagmus diagonal (oblic) al cărui plan spaţial reprezintă rezultanta mai multor planuri ale orbitei.
- **Direcţia** este stabilită convenţional prin partea spre care se îndreaptă componenţa rapidă. De exemplu, în nistagmusul orizontal direcţia se determină după sensul orar sau aniorar al componentei rapide.
- **Frecvenţa** prezintă raportul între numărul secuselor şi unitatea de timp (o secundă). Este o caracteristică fiziologică fundamentală (după Boys) a nistagmusului, expresie directă a intensităţii reflexului nistagmic Ea este în raport cu amplitudinea.
- **Culminaţia** caracterizează evoluţia nistagmusului, fenomen care se observă numai în nistagmusul termic. Torok îl denumeşte "culmination".

Semiologia otică

Semnele subiective ale patologiei otice:

- *Durerea.* Ea poate fi generată de o afecţiune inflamatorie a urechii (otită acută, cronică a urechii medii şi a conductului auditiv extern). în aceste cazuri durerea poartă denumirea de *otodinie.* Atunci când

/

bolnavul acuză dureri auriculare, dar obiectiv şi paraclinic nu se depistează careva patologie otică, această durere poartă denumirea de *otalgie* - durere auriculară reflectată din alte regiuni (rinofaringe, mezofaringe, nas, sinusurile paranazale etc).

- *Hipoacuzia* sau surditatea.
- *Zgomotele* (acufenele) auriculare.
- *Otoreea.*
- *Vertijul.*
- *Dereglări de echilibru.*

Semnele obiective ale patologiei otice sunt:

- Hiperemie, infiltraţie, edem, bombare a timpanului.
- Hiperemie, infiltraţie, edem al tegumentelor c.a.e.
- Hipoacuzie de transmisie - Rinne negativ, Weber lateralizat în urechea bolnavă, Schwabach prelungit.
- Hipoacuzie de percepţie - Rinne pozitiv, Weber lateralizat în urechea sănătoasă, Schwabach prescurtat.
- Febră, frisoane.
- Nistagmus.

Malformaţiile şi anomaliile urechii

Etiologie:

- cauze ereditare;
- infecţii materne în timpul sarcinii;
- folosirea medicamentelor teratogene în primele luni de sarcină (Thalidomida, unele antibiotice etc);
- traumatisme (mecanice, psihice);
- factori mutageni necunoscuţi;
- iradieri;
- alcoolismul părinţilor;
- tabagismul părinţilor;
- sifilisul părinţilor şi alte boli cronice.

Malformaţiile urechii externe

Malformaţiile urechii externe pot fi congenitale şi dobândite. Uneori ele sunt asociate cu anomalii ale altor organe (atrofii mandibJlare, paralizii faciale, "gura de lup" etc).

Malformaţiile pavilionului auricular:

- agenezii;

- anomalii de formă (ureche în ansă);
- anomalii de mărime (volum).

Se întâlnesc mai frecvent următoarele malformaţii:

- **Urechea în ansă** (urechea bleaga, urechea decolată). Se caracterizează prin depărtarea exagerată a pavilionului urechii din planul de inserţie mastoidian cu care formează un unghi aproape drept. Se poate întâlni urechea în ansă uni- sau bilaterală. Clinic prezintă un defect estetic. Tratamentul este chirurgical.
- **Macrotia:** pavilion exagerat de mare. Clinic reprezintă doar un inconvenient estetic. Tratamentul este chirurgical.
- **Microtia:** pavilion de dimensiuni mici. Clinic reprezintă un defect estetic. Tratamentul constă în aplicarea unor metode plastice.
- **Anotia:** pavilionul lipseşte. De cele mai multe ori coexistă cu atrezia c.a.e. Tratamentul este chirurgical. Se aplică pavilioane din material plastic (epiteze).
- **Poliotia** se caracterizează prin prezenţa unor muguri cartilaginoşi subcutanaţi cu localizare în regiunea pretragică. Tratamentul constă în ablaţia acestora.
- **Fistulele congenitale** îşi au sediul în regiunea pretragică (preauriculară) şi înaintea helixului, mai rar în şanţul retroauricular. Clinic se observă curgerea permanentă din fistulă a unui lichid filant sau purulent. Tratamentul este chirurgical.
- **Diviziunea (despicătura) lobului** are loc mai des la fete şi la femei care poartă cercei în urma unor traume. Tratamentul este chirurgical.
- **Distrueţiile totale ale pavilionului** cel mai frecvent sunt cele căpătate în rezultatul traumelor, tumorilor, intervenţiilor chirurgicale. Tratamentul este chirurgical.

Malformaţiile conductului auditiv extern

Atrezia poate fi membranoasă, dar de cele mai multe ori este osoasă. Tratamentul este chirurgical.

Exostozele sunt cauzate de traumatisme, inflamaţii cronice, tulburări metabolice şi endocrine. Boala poate decurge asimptomatic până când nu se dezvoltă o impermeabilitate sonoră completă a c.a.e. In aşa cazuri se va stabili o hipoacuzie de transmisie, zgomote auriculare de timbru grav. Otoscopiapune în evidenţă exostoza. Tratamentul este chirurgical.

Stenoza este strâmtarea lumenului c.a.e. Din punct de vedere clinic, stenoza poate evolua asimptomatic şi numai atunci când se închide c.a.e. apare o hipoacuzie de transmisie. Tratamentul depinde de gradul stenozei. Dacă stenoza este pronunţată, se aplică tratament chirurgical.

Malformaţiile urechii medii

Pot fi izolate sau să însoţească anomaliile c.a.e. şi ale urechii interne. Malformaţiile urecţrii medii constau în absenţa osişoarelor sau ele sunt fixate sau schimbate anatomomorfologic, ceea ce duce la o hipoacuzie de transmisie.

Diagnosticul se stabileşte în baza anamnezei, otoscopiei, impendanţmetriei şi tomografiei computerizate. Diagnosticul diferenţial se face cu sechelele otice, otoscleroza, surditatea de percepţie. Tratamentul este chirurgical.

Malformaţiile urechii interne

Anomaliile urechii interne sunt frecvent ereditare, dar pot apărea şi ca consecinţă a acţiunii unor factori teralogeni, mai ales în timpul lunii a Ii-a de dezvoltare intrauterină, timp în care se diferenţiază urechea internă. Este bine cunoscută acţiunea virusului rubeolic şi citomegalic în afectarea epiteliului melcului şi al vestibulului şi acţiunea Streptomicinei, Thalidomidei şi a altor factori şi substanţe asupra dezvoltării nervului auditiv şi vestibular. Gentamicina, hipoxia, incompatibilitatea Rh, razele X de asemenea produc anomalii ale urechii interne.

Traumatismele urechii

Traumatismele urechii sunt frecvente. Acest fapt este condiţionat de legăturile anatomotopografice şi funcţionale dintre aparatele auditiv şi regiunile adiacente; fineţea structurilor tisulare ale acestui organ; sediul pavilionului urechii externe. Traumatismele pot interesa toate cele trei porţiuni ale aparatului acustico-vestibular: urechea externă, medie şi internă.

Cel mai supus traumatismelor este pavilionul urechii.

Simptomatologia: durere, hemoragii, plagă cu implicarea pericondrului şi a cartilajului în întregime.

Tratamentul presupune:

- toaleta plăgii;
- aplicarea suturilor pe plaga produsă acum 6 ore;
- antibiotice, antiinflamatoare, analgezice.

In urma loviturilor pavilionului e posibilă formarea othematomului, care în dimensiuni nu prea mari se poate resorbi de sine stătător după bagijonarea cu tinctură de iod de 5% şi aplicarea unui pansament steril compresiv. Atunci când othematomul are dimensiuni mari, se va efectua puncţia cu evacuarea sângelui şi a chiagurilor, badijonarea cu soluţie de iod de 5% şi aplicarea pansamentului compresiv. în othematomul infectat se practică incizii prin care se elimină conţinutul abcesului şi se prescriu antibiotice, proceduri fizioterapice.

Leziunile conductului auditiv extern sunt diverse. Traumaţii acuză durere de intensitate diferită, hemoragie. Tratamentul presupune calmarea durerii, oprirea hemoragiei.

Arsurile şi degeraturile urechii externe de asemenea necesită un ajutor de urgenţă. Simptomul principal este durerea. Tratamentul include măsuri terapeutice generale (combaterea durerii cu antinevralgice, sedative) şi locale (închis cu pansament steril; deschis sub acţiunea razelor solux). Flictenele se deschid.

Traumatismele urechii medii au un caracter grav deoarece de cele mai multe ori sunt consecinţe ale traumatismelor mixte.

Tabloul clinic: dureri, hemoragie, hipoacuzie, zgomot auricular, ruptura timpanului sau hemotimpanum.

Tratamentul: combaterea durerii, stoparea hemoragiei, antiinflamatoare, cardiotonice, vitamine, antiinfecţioase (antibiotice).

Traumatismele urechii interne pot fi condiţionate de pătrunderea în labirint prin conductul auditiv extern a unui proiectil.

Tabloul clinic: rănitul se află în stare de şoc, fără cunoştinţă, este palid, are respiraţia superficială şi rară. Dacă trauma nu este mortală, bolnavul îşi revine.

Tratamentul: măsuri antişoc, toaleta regiunii lezate, antibiotice, ser antitetanic, dezintoxicante, vitamine, sedative.

Fracturile stâncii pot fi: longitudinale, transversale, oblice şi atipice.

Simptomatologia: şoc, cu păstrarea cunoştinţei, hemoragie, licvoree auriculară, echimoze înregiunea auriculară, mastoidiană, perforarea membranei timpanice. în fracturile transversale şi oblice labirintul este distrus în ambele segmente (cohlee şi vestibul), inducând o surditate de percepţie totală şi tulburări de echilibru. în fracturile longitudinale labirintul poate fi cruţat.

Tratamentul: măsuri antişoc, ser antitetanic, sedative.

Vibraţia, zgomotul, schimbările bruşte de altitudine, anoxia relativă, acceleraţiile liniare şi unghiulare prin acţiunea lor asupra analizatorului acustico-vestibular provoacă tulburări de auz şi de echilibru. Semnele clinice - hipoacuzie, dureri, vertij, vomă, greţuri.

Barotraumatismele sunt cauzate de creşterea ori scăderea bruscă a presiunii în mediul extern (atmosferic sau lichidian). *Semne clinice:* congestie, otodinie, hipoacuzie, hemotimpan, ruptură a timpanului, surditate de tip transmisie.

Tratamentul în caz de surditate prin compresiune constă în administrarea vasodilatatoarelor, în cheson se restabileşte permeabilitatea tubei auditive.

Corpii străini ai conductului auditiv extern

Corpii străini ai conductului auditiv extern prezintă în unele cazuri dificultăţi de diagnostic şi tratament, alteori necesită un tratament de urgenţă.

Etiopatogenia. Corpii străini c.a.e. se întâlnesc deopotrivă la bărbaţi şi la femei, dar cu o frecvenţă mai înaltă la copii. Originea lor este variată: exogenă (obiecte mici, insecte, seminţe de floarea soarelui, de harbuz, porumb etc); endogenă (dopul epidemic şi dopul de cerumen).

Simptomatologie: durere auriculară (otodinie) în caz de corp străin ascuţit; hipoacuzie de tip transmisie. Otoscopia pune în evidenţă prezenţa corpului străin în conductul auditiv extern (c.a.e.).

Tratamentul expune extragerea corpului străin din c.a.e. Cea mai sigură, simplă este metoda lavajului (spălătura) c.a.e.

înainte de a efectua spălătura c.a.e. medicul precizează dacă traumatizatul nu suferă de otită medie cronică supurată. în caz de otită medie cronică supurată şi în lipsa dereglărilor labirintice spălătura c.a.e. se poate face folosind dezinfectante, sau corpul străin se va extrage cu ajutorul unor instrumente speciale.

Tehnica spălării c.a.e.: traumatizatul se aşază pe un scaun. Pe umărul lui se pune un şervet, iar pe acesta o tăviţă renală. Medicul ia seringa Guyon cu mâna dreaptă, iar cu degetul mare şi indicele mâinii stângi trage pavilionul urechii la maturi înapoi şi în sus, iar la copii înapoi şi în jos pentru a îndrepta direcţia c.a.e. Degetul mijlociu al mâinii stângi se aplică la capătul distal al seringii cu scop de a o fixa pe peretele postero-superior al conductului auditiv extern în timpul spălăturii.

Apa sau soluţia dezinfectantă trebuie să fie de 36-37°C. Apa sau lichidul dezinfectant (Furacilină, Rivonol, Dioxidină, Miramistină etc.) se introduce în jeturi succesive spre peretele postero-superior.

Dacă în c.a.e. a pătruns un corp animat, înainte de a-1 extrage se instilează în ureche ulei vegetal sau alcool pentru a asfixia insecta.

La sfârşitul spălăturii se efectuează otoscopia cu scop de a verifica efectul spălăturii şi de a înlătura rămăşiţele de lichid din c.a.e.

Otită externă difuză

Otita externă difuză este o afecţiune care se localizează pe pavilion, conductul auditiv extern, uneori cuprinde şi ţesuturile periauriculare, cu adenopatii regionale.

Etiologia. Inflamaţia pielii conductului este determinată de o iritaţie locală, care poate avea cauze multiple, cele mai frecvente fiind următoarele:

- scurgerile auriculare, întreţinute de otite medii supurate;
- eczemele infectate ale conductului auditiv;
- furunculozele persistente ale conductului auditiv;
- iritaţiile mecanice locale ale tegumentelor conductului cu chibrituri, scobitori, ace de păr etc;

/

- combustiile sau plăgile conductului;
- macerarea tegumentelor conductului de către corpi străini auriculari persistenţi şi iritarea acestora în timpul manevrelor de extragere a lor;
- introducerea în conduct a unor substanţe medicamentoase iritante aşa ca soluţii de acid fenic, apă oxigenată, nitrat de argint, instalaţii prelungite cu penicilină ce distrug germenii gram-pozitivi, exacerbând astfel virulenţa germenilor gram-negativi (bacilul piocianic).

Simptomatologia. Otita externă difuză poate fi uni- sau bilaterală. Din punct de vedere subiectiv, bolnavul acuză la început o mâncărime intensă însoţită de o senzaţie de tensiune şi căldură la nivelul conductului. Dacă afecţiunea progresează, apar dureri vii, care iradiază în hemicraniu şi se exacerbează în timpul masticaţiei. Apăsarea asupra tragusului se dovedeşte mai puţin dureroasă decât în furuncul. Temperatura corpului este subfebrilă sau normală. In perioada de debut examenul obiectiv pune în evidenţă un conduct cu pereţii infiltraţi, cu tegumentele de culoare roşie. Epidermul conductului prezintă eroziuni epiteliale fine sub formă de lamele şi o secreţie la început seroasă, apoi purulentă.

într-un stadiul mai avansat fenomenele inflamatorii se accentuează, tumefacţia tegumentelor conductului se măreşte şi produce obstrucţia acestuia. Pielea conductului este îngroşată şi prezintă fisuri şi ulceraţii din care se scurge o secreţie purulentă de culoare galbenă-verzuie. Pereţii de asemenea sunt îngroşaţi, acoperiţi cu epidermis descuamat şi puroi, ceea ce duce la îngustarea lumenului conductului auditiv sau chiar şi la obstruarea lui. în proces se include şi timpanul: el se acoperă cu epidermis descuamat şi puroi, din care cauză examinarea lui este imposibilă. Ganglionii pre-, retro- şi subauriculari sunt tumefiaţi, sensibili la presiune şi dacă nu se efectuează un tratament corect, pot se abcedeze.

Evoluţia otitei externe difuze în formele acute este descrisă de St. Gârbea (1987) în felul următor: fenomenele evoluează pe o perioadă de 2-3 săptămâni şi retrocedează spontan sau în urma tratamentului aplicat. în formele prelungite şi cronicizate, în care nu s-a aplicat un tratament corect, se pot produce cicatrizări vicioase urmate de o stenoză a conductului auditiv extern. Pe lângă formele clinice descrise se pot întâlni şi otite externe în cursul unor boli infecţioase sau virotice, aşa ca otita externă hemoragică gripală şi otita externă difterică. De asemenea se poate produce inpetiginizarea pavilionului urechii şi tegumentelor pre- şi retroauriculare.

Diagnosticul se pune în baza anamnezei, simptomatologiei, examenului obiectiv, rezultatelor examenului radiologie.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- eczema conductului auditiv extern, care prezintă o simptomatologie asemănătoare, dar în care pruritul este mai intens şi leziunile au un aspect caracteristic. Eczema urechii, în cele mai multe cazuri, nu se

limitează numai la conduct, ci se extinde şi asupra pavilionului şi şanţului retroauricular;

- furunculul conductului auditiv extern, în special cu otita furunculoasă, diagnosticul căreia este mai uşor de stabilit, deoarece durerea în furunculoză este mai accentuată, iar tumefacţia conductului nu are aspectul difuz, caracteristic otitei externe;
- erizipelul urechii, care are o simptomatologie şi aspect caracteristic;
- otitele medii supurate acute diagnosticarea cărora nu prezintă dificultăţi, acestea prezentând un început mai zgomotos, cu scurgeri muco-purulente şi hipoacuzie mai accentuată. în cazul când există reacţie ganglionară şi edem retroauricular se pune problema diagnosticului diferenţial cu otomastoidita acută;
- otita externă difterică, în cazul căreia se constată secreţie auriculară sero-sanguinolentă murdară, pereţii conductului violacei, exulceraţi şi uneori acoperiţi cu membrane false şi edem periauricular, care poate masca adenopatia, prezenţa barilului Loeffler în secreţia auriculară.

Tratamentul este medicamentos şi constă în administrarea de antibiotice şi antiinflamatoare pe cale generală şi locală (D. Sarafoleanu, 1997).

Antibioterapia trebuie să vizeze anihilarea unuia din germenii cauzali amintiţi. Antibiograma este obligatorie. în lipsa acesteia se va administra o antibioterapie antistafilococică pe cale generală. Local se va urmări efectuarea zilnică sau cel puţin o dată la două zile a unei toalete riguroase, de preferat prin aspirarea secreţiilor. **Se** vor instila sub formă de picături sau pe meşe soluţii de Rivanol 2%; Cloramină 1%; Dalibaur; alcool 80°; Fenosept. Pentru tonificarea organismului se va face calciu; vitaminotcrapia (A, D, C), precum şi helioterapia; colecţiile purulente se vor inciza şi drena. în cazul otitelor externe difuze suprainfectate cu piocianic rezistent la antibiotice se va recurge la terapia cu vaccinuri standarde sau preparate de autovaccin. In aceste cazuri se recomandă abţinerea de la administrarea antibioticelor, deoarece piocianicul pe de o parte rezistă acţiunii lor, iar pe de altă parte antibioticele distrug flora locală obişnuită, care este în măsură să menţină un echilibru ecologic al regiunii, distrugând piocianicul. Ca tratament local se recomandă toaleta c.a.e. şi aplicarea unor soluţii antiseptice.

Cefalosporinele în asociere cu ciproflaxacina s-au dovedit a fi eficiente în tratamentul contemporan al otitelor externe suprainfectate cu piocianic.

Furunculul conductului auditiv extern

Furunculul conductului auditiv extern este determinat de inocularea florei patogene fie la nivelul foliculilor pilosebacei, fie la nivelul glandelor sebacee ale porţiunii cârtilaginoase a conductului.

După datele lui D. Sarafoleanu (1997), afecţiunea este destul de frecventă, prezentând un microabces al unuia sau câtorva foliculi pilosebacei. Se întâlneşte în special la copii mai vârstnici (7-15 ani), cu posibilităţi mai mari de localizare a infecţiilor şi constituie o formă de otită externă.

Etiologia şi patogenia. Boala apare de regulă pe leziunile tegumentelor conductului auditiv extern produse de gratajul cu chibritul, cu acul, cu degetul, sau este declanşată de baia în apă poluată, sau apare pe fondul unei otite medii pruriginoase.

Flora microbiană, care infectează tegumentele pavilionului şi conductului, este reprezentată, în ordinea frecvenţei, de stafilococul piocianic, proteus, streptococ, colibacili. Excesul de sebum şi stagnarea cerumenului pot favoriza exacerbarea virulenţei saprofite locale. Factori favorizând locali sunt eczemele constituţionale, reacţiile alergice locale determinate în special de pulverizările medicamentoase. Factori favorizanţi ai maceraţiilor locale sunt căldura, dopurile de vată, bolile de piscină, supuraţia urechii mijlocii. Factorii favorizanţi generali diminuează rezistenţa organismului. Printre acestea se numără: diabetul zaharat, tuberculoza, surmenajul accentuat, convalescenţa, alergia etc.

Anatomia patologică. Furunculul conductului auditiv extern este situat la nivelul conductului cartilaginos şi respectă porţiunea sa osoasă unde nu există foliculi pilosebacei.

Simptomatologia. Din punct de vedere subiectiv, simptomul principal îl constituie durerea, care este foarte vie, furunculul fiind considerat cea mai dureroasă afecţiune otică. Durerea apare de timpuriu, iradiază în hemicraniu şi se exacerbează în timpul mişcărilor de masticaţie. Bolnavul, în funcţie de etapa evolutivă a furunculului, acuză o stare generală alterată şi insomnii provocate de durere. Din punct de vedere funcţional, bolnavul poate avea şi o uşoară hipoacuzie, în cazul când furunculul produce o obstrucţie mai accentuată a conductului. Se mai înregistrează febră şi frisoane. La palparea regiunii periauriculare se constată o adenopatie satelită. Otoscopia pune în evidenţă prezenţa pe unul din pereţii conductului auditiv extern a unei tumefacţii uşor reliefate, la început roşie, apoi centrată de un punct gălbui. După o perioadă de timp furunculul creşte în volum, se edemaţiază şi provoacă o obstrucţie parţială a conductului. Prezenţa mai multor furuncule determină o inflamaţie difuză a conductului şi o obstrucţie accentuată a acestuia.

Furunculul ajuns la maturitate se poate deschide spontan; dacă aceasta nu are loc el se va deschide chirurgical, lăsând să se scurgă conţinutul purulent de culoare galbenă-verzuie şi cremoasă. în caz de periadenită, inspecţia regiunii periauriculare arată o împăstare şi o congestie a tegumentelor cu-şanţul retroauricular şters şi pavilionul îndepătrat.

Palparea şi tracţiunea pavilionului sunt dureroase. Durerea la presiune este în funcţie de localizarea furunculului în conduct: dacă este localizat pe peretele anterior durerea se manifestă la apăsarea tragusului; în situarea posterior-superioară durerea este mai accentuată în regiunea retroauriculară, iar în localizările pe peretele inferior este sensibilă regiunea sublombară.

Evoluţia furunculului este variată. Este posibilă reabsorbţia, însămânţarea de vecinătate cu apariţia mai multor furuncule ce formează o adevărată otită externă furunculoasă foarte persistentă şi rebelă la tratament. Uneori infecţia poate pătrunde prin fisurile Santorini în glanda parotidă, ceea ce duce la inflamaţia acesteia. Des în procesul inflamator se include şi ţesutul adipos antero- şi posteroauricular.

Complicaţiile se întâlnesc mai frecvent la copii şi sunt rezultatul netratării furunculelor apărute şi nerespectării regulilor igienice. Dintre acestea menţionăm reproducerea furunculului, limfadenita periauriculară sau chiar septicemia stafilococică.

Diagnosticul se pune ţinând cont de caracterul otalgiei (precoce, violentă şi accentuată la masticaţie), localizarea procesului supurativ pe porţiunea externă cartilaginoasă a conductului auditiv şi absenţa simptomelor de otită medie (timpan integru, auz normal sau aproape normal).

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele afecţiuni otice:

- otită externă eczematoasă, în care bolnavul nu acuză dureri vii ca în cazul furunculului, ci mai mult o senzaţie de prurit auricular;
- otită externă difuză. Aceasta se extinde şi la nivelul pavilionului şi în şanţul retroauricular. Diagnosticul este mai dificil în cazurile în care otita externă se complică cu o furunculoză;
- otitele medii supurate acute. Furunculul se deosebeşte de acestea prin aspectul puroiului, caracterul durerii, aspectul timpanului şi gradul hipoacuziei;
- adenita sau parotidita fistulizată. în cazul acestor afecţiuni apăsarea regiunii pretragiene măreşte secreţia auriculară;
- în caz de limfadenita retroauriculară, diagnosticul diferenţial va fi făcut cu mastoidita acută. Dacă furunculul coexistă în aceste cazuri cu o otită medie supurată, diagnosticul diferenţial este mai dificil. Caracterul tumefacţiei retroauriculare şi aspectul şanţului retroauricular uşurează diagnosticul: în mastoidita tumefacţia este situată în regiunea retro- şi supraauriculară, iar în adenita furunculoasă-în regiunea retrosubauriculară. Şanţul retroauricular este şters în mastoidita, în timp ce în adenita furunculoasă se menţine.

Tratamentul furunculului se face în funcţie de evoluţia sa clinică. La început se poate încerca un tratament abortiv, cu introducerea în conduct a meşei îmbibate

în alcool de 60", Liquor van Swieten, sau prin atingere uşoară a furunculului cu tinctură de iod sau nitrat de argint. Pentru atenuarea durerii se recomandă antinevralgice, raze ultrascurte cu scop antiflogistic, pansamente umede.

îp perioada de abcedare, furunculul se incizează cu galvanocauterul în locul cel mai proeminent. Se recomandă băi auriculare cu soluţii antiseptice (alcool boricat), cu antibiotice: Penicilină, Aureocicline, Cloramfenicol. La tratamentul local se va adăuga un tratament general susţinut de autovaccin, vitaminoterapie, fizioterapie.

Erizipelul pavilionului urechii

Este o inflamaţie acută a tegumentelor pavilionului şi prezintă, de regulă, propagarea pe ureche a unui erizipel facial.

Diagnosticul se stabileşte în baza examenului obiectiv: tegumentele pavilionului şi ale regiunilor învecinate sunt roşii, lucioase, separate de zonele sănătoase prin burelete erizepelos. Pe alocuri apar zone flictenulare.

Diagnosticul diferenţial se face cu pericondrita şi condrita pavilionului urechii şi a conductului auditiv extern, afecţiuni ce nu antrenează lobul auricular.

Tratamentul este general şi local. Cel general constă în administrarea penicilinei, antihistaniinicelor, antiinfiamatoarelor şi vitaminelor. Local se aplică comprese cu rivanol de 1-2%.

Otita medie acută (OMA)

Este o afecţiune generată de o inflamaţie acută a mucoasei urechii medii, care cuprinde concomitent toate compartimentele urechii medii: cavitatea timpanică, tuba auditivă (Eustache), aditus ad antrum, antrul şi sistemul de celule pneumatice ale procesului mastoidian.

Etiopatogenie. Cauza determinantă a bolii în majoritatea cazurilor este infecţia, care poate fi de origine virală, bacteriană, micotică, asociere de diverşi factori patogeni.

Infecţia virală micşorează imunitatea locală şi generală a organismului, asigurând condiţii pentru exacerbarea agenţilor bacterieni. Se ştie, că infecţia, cât de agresivă n-ar fi, nu va provoca îmbolnăvirea dacă asupra organismului n-ar acţiona diverşi factori predispozanţi. în cazul OMA factori predispozanţi sunt:

A. Factori de ordin general:

1. Boli infecto-contagioase (gripa, rujeola, poliomielita, tuberculoza, scarlatina etc).
2. Substratul alergic.
3. Tulburări endocrino-metabolice şi imune.

4. Adenoidism.
5. Carenţă de vitamine sau avitaminoza.
6. Alimentaţia artificială a copilului etc.

B. Factori de ordin regional:

1. Bolile acute şi cronice ale nasului şi sinusurilor paranazale.
2. Bolile rinofaringelui.
3. Bolile tubei auditive, mai ales obstrucţia.

C. Factori de mediu:

1. Clima.
2. Variaţiile de temperatură şi umiditate.
3. Poluarea aerului.

D. Condiţiile nefavorabile de viaţă şi activitate.

Mecanismul de dezvoltare a OMA. Unul sau mai mulţi factori favorizând dereglează echilibrul existent dintre organism şi mediul înconjurător, astfel se creează condiţii în care germenii saprofiţi devin foarte ofensivi, diminuând şi mai mult imunitatea locală şi generală. Ca rezultat se dezvoltă OMA.

Deci OMA este consecinţa următorului lanţ etiopatogenic:

1. Impermeabilitatea tubei auditive.
2. Agentul patogen.
3. Factorii favorizând.
4. Diminuarea imunităţii generale şi locale.

Căile de pătrundere a infecţiei în urechea medie

1. Trompa lui Eustache este calea cea mai frecventă. De aceea OMA se atestă cu preponderenţă la bolnavii ce suferă de catar al căilor respiratorii superioare.
2. Calea sanguină. Această formă de otită se întâlneşte la bolnavii de gripă sau alte boli infecţioase.
3. Calea limfatică.
4. Lezarea membranei timpanice în caz de traumatism.
5. Microspaţiile dintre oasele craniului vaselor sanguine şi nervi.

***Anatomia** patologicul* Procesul inflamator debutează cu o fază congestivă, care trece apoi într-o fază supurativă. Aceasta condiţionează dezvoltarea unei colecţii purulente în cavitatea timpanică. Schimbările patomorfologice se manifestă prin hiperemia şi edemaţierea mucoasei urechii mijlocii, dilatarea vaselor sanguine, îngroşarea mucoasei de 20-30 ori, ulcerarea mucoasei, imbibiţia mucoidă, infiltraţia microcelulară, aglomerarea exsudatului, dereglarea metabolismului celular. Timpanul se edemaţiază, se îngroaşă, se ulcerează, se infiltrează. Toate acestea duc la perforaţia lui.

*Clasificarea **otitelor medii acute***

La Sesiunea Internaţională a Asambleei Ocrotirii Sănătăţii (Geneva, 1974), otitele medii au fost clasificate în felul următor:

- otitele medii acute;
- otitele medii subacute;
- otitele medii cronice.

Colegii de specialitate din România clasifică OMA astfel:

- OMA microbiană;
- OMA nemicrobiană.

Se mai întâlnesc şi alte clasificări. De pildă:

- otita medie acută perforativă;
- otita medie acută neperforativă.

Deoarece frecvenţa OMA este în funcţie de vârsta bolnavului, distingem următoarele forme de OMA:

- OMA a sugarului;
- OMA a copilului;
- OMA a copilului care a depăşit vârsta de 5 ani;
- OMA necrozantă;
- barootita;
- OMA a bolilor infecţioase;
- OMA a bătrânilor;
- OMA a dismetabolicilor.

***Tabloul** clinic şi evoluţia OMA*

Simptomatologia OMA depinde de caracterul şi virulenţa infecţiei, imunitatea organismului, faza evolutivă a bolii, vârsta bolnavului, prezenţa la bolnavul respectiv a altor boli concomitente, precum şi de tratamentul aplicat.

OMA evoluează în trei faze: preperforativă, perforativă şi de regenerare (postperforativă sau de vindecare).

Perioada preperforativă corespunde invaziei microbilor în căsuţa timpanică, producerii şi acumulării exsudatului purulent în urechea medie. Simptomul patognomonic: otodinie bruscă, violentă, pulsatilă, profundă, exacerbată de deglutiţie, iradiată în întregul masiv cranio-facial de partea urechii bolnave. Paralel apar tulburările funcţionale -hipoacuzia de tip transmisie (proba Rinne negativă, proba Weber - lateralizată în urechea bolnavă, proba Schwabach prelungită în urechea bolnavă). Aceşti bolnavi acuză acufene (zgomote), ameţeli, cefalee, vărsături, agitaţie. Starea bolnavului este profund alterată, atacată de febrilitate (39-41 °C), însoţită de frisoane. Se constată astenie, inapetenţă, tahicardie, insomnie.

Examenul otoscopic indică congestia şi hiperemia difuză a membranei timpanice, care este de culoare roşie aprins, intens vascularizată de-a lungul mânerului ciocănaşului *(ftg. 48)* şi membranei Schrapnell *(fig. 49).* Reflexul luminos al timpanului lipseşte. Aspectul timpanului nu este acelaşi la toţi bolnavii. El \ahaza cu vârsta bolnavului şi cu starea anterioară a timpanului *(fig. 50, 51).*

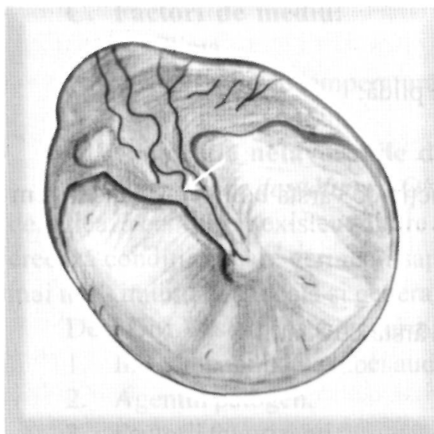


Fig. 48. Congestia vaselor sangvine de-a lungul mânerului ciocănaşului.

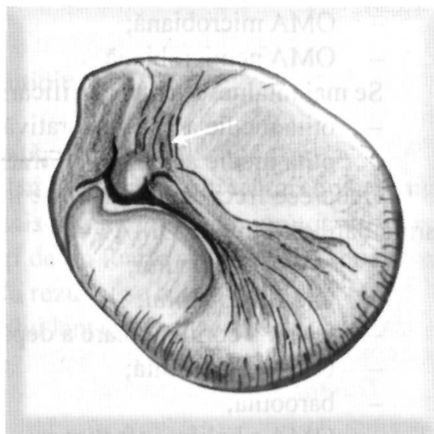


Fig. 49. Congestia vaselor sangvine ale membranei Schrapnell şi a mânerului ciocănaşului.

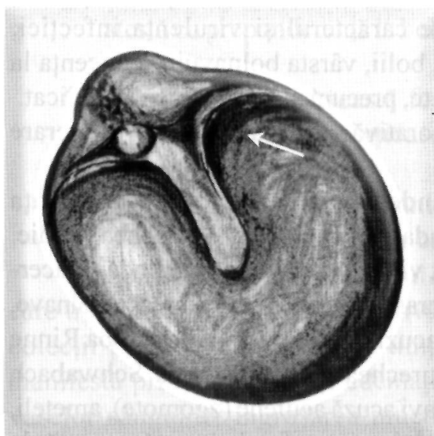


Fig. 50. Hiperemia difuză a membranei timpanice.

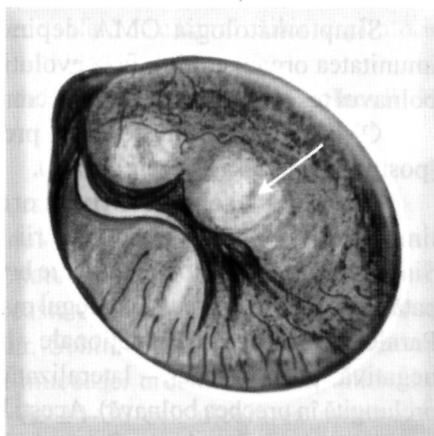


Fig 51. Bombarea membranei timpanice.

Astfel **perioada perforativă** se caracterizează prin apariţia perforaţiei spontane a timpanului, asigurându-se drenajul căsuţei timpanice, ceea ce duce la o ameliorare vădită a stării generale a bolnavului. Durerea otică şi senzaţia de tensiune otică se atenuează, febra scade sau dispare complet. Însă persistenţa hipoacuziei şi apariţia unui nou simptom - otoreea - atenţionează că bolnavul nu s-a vindecat. Controlul otoscopic scoate în evidenţă prezenţa secreţiei, care din serosanguinolentă, la început, devine purulentă şi poate ocupa tot conductul. După apariţia perforaţiei, timpanul este mai puţin hiperemiat şi bombat, dar prezintă o perforaţie ale cărei dimensiuni şi localizări variază în funcţie de modul în care s-a produs şi de sediul principal al procesului supurativ.

Perioada postperforativă. în această perioadă toate simptomele subiective şi obiective cedează sau dispar treptat. Starea generală se normalizează. Otoreea devine mucoasă şi din ce în ce mai puţin abundentă. Timpanul nu este hiperemiat şi infiltrat. Reperele timpanului revin la normal. Perforaţia începe să se închidă. Febra şi otodinia, cefaleea, insomnia şi alte simptome dispar. De regulă OMA se vindecă după 2-4 săptămâni.

Formele anatomomorfologice şi clinice ale OMA

Se deosebesc următoarele forme: supraacută, acută, subacută şi lentă. Prima e mai rar întâlnită, evoluează grav, antrenând toate segmentele aparatului auditiv, generând *panotita.*

Cea mai frecventă este forma acută. Formele subacută şi lentă se întâlnesc la adulţi ca o consecinţă a infecţiei cu pneumococul mucos.

OMA a nou-născutului

Este o afecţiune rar întâlnită. Apare de regulă la a 3-a săptămână după naştere şi este generată de pătrunderea lichidului amniotic în căsuţa fimpanică şi de infecţiile nazofaringiene. Diagnosticul este foarte dificil, deoarece lipseşte anamneză, copiii nu pot prezenta localizarea durerii. Otoscopia poate prezenta erori, deoarece prezenţa lichidului amniotic şi a ţesutului mixoid în cavitatea timpanică nu pennit examinarea completă a stării cavităţii timpanice. La aceşti copii timpanul este îngroşat, opac şi are o poziţie mai mult orizontală, decât verticală. Conductul auditiv este mult mai îngust decât la maturi şi la copiii mai mari.

/ OMA la sugari şi copiii mici

Etiopatogenie: streptococi, pneumococi, stafilococi, virusuri etc. Factorii favorizanţi sunt particularităţile anatomomorfologice şi funcţionale ale organismului copilului în general, şi ale urechii în particular; şi anume: copiii

suportă frecvent boli infecţioase, în cutia timpanică se află ţesut mixoid, tuba auditivă este mai scurtă, dreaptă, permanent deschisă şi are o direcţie orizontală, imunitatea locală şi generală redusă, fac deseori pusee de rinite, adenoidite etc.

Simptomatologie. Simptomul principal - durerea în ureche - este mai pronunţat la copiii mici şi poate lipsi la sugari. Copilul este neliniştit, refuză sânul, are insomnie, învârteşte capul, iar la vârsta de 5-7 luni micuţul se apucă cu mâna de urechea bolnavă. In sânge se atestă leucocitoză. *Otoscopia* prezintă unele dificultăţi condiţionate de particularităţile anatomice ale urechii la această vârstă.

La sugari şi copiii mici avem de a face cu otoantrită, otomastoidită şi cu meningismul, cu semne generale preponderent. De obicei boala începe acut, temperatura corpului se ridică la 39 - 41°C. Uneori se observă următoarele sindroame: toxic, respirator, digestiv, nervos etc. întrucât la copii timpanul este mai gros se complică perforaţia, precum şi diagnosticul: la copii nu se poate observa niciodată un tablou otoscopic caracteristic celui descris la maturi.

OMA la bătrâni se întâlneşte mai rar şi se desfăşoară sub o formă subacută, otodinia este mai puţin violentă, febra moderată 38°C, starea generală suportabilă. Membrana timpanică din cauza sclerozării nu se înroşeşte. Perforaţia rareori se produce spontan.

OMA a bolilor infecţioase

Dintre aceste otite cele mai frecvente sunt:

OMA gripală. Se înregistrează în timpul epidemiilor de gripă. Simptomatologia este cea a gripei şi a otitei acute. Otoscopia pune în evidenţă prezenţa flictenelor de culoare violacee-închisă pe suprafaţa membranei timpanice, în fundul conductului auditiv extern *(ftg.52).*

OMA scarlatinoasă se întâlneşte rar. Se deosebesc trei forme:

- *Timpurie.* Apare în primele zile ale bolii şi coincide cu faza enantemică a scarlatinei.
- *Necrozantă.* Este însoţită de leziuni timpano-mastoidolabirintice evidente cu caracter necrozant şi provoacă labirintită, afectarea nervului facial.
- *Tardivă.* Se întâlneşte mai des în perioada de convalescenţă.

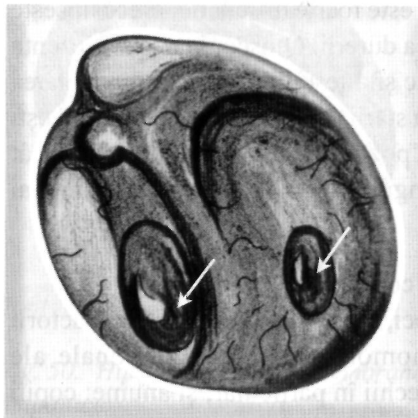


Fig. 52. Flictene violacee ale membranei timpanice în otita gripală.

OMA difterică apare ca o complicaţie a difteriei faringiene. Se stabilesc puroi şi false membrane în conductul auditiv extern.

OMA meningococică este foarte gravă prin faptul prinderii nervului cohlear de ambele părţi, urmată de surditatea de percepţie definitivă (cofoză). Cele mai multe cazuri de surdomutism căpătat au fost generate de meningita cerebrospinală.

OMA parotidică (urliană) poate ataca toate componentele urechii. In conductul auditiv extern infecţia descendentă dintr-o parotidită supurată, pătrunde în c.a.e. peretele inferior (fantele Duverney), simulând un furuncul al c.a.e. Pe calea tubei auditive infecţia ajunge în cavitatea timpanică, provocând o otită medie acută obişnuită. Urechea internă de asemenea este atacată de virus.

OMA pneumonică se întâlneşte în toate perioadele pneumoniei. Infecţia se răspândeşte pe cale tubulară din rinofaringe şi pe cale hematogenă.

OMA morbidică, tifică, erizipeloasă, varicelică şi altele se caracterizează prin simptomatologia bolii infecţioase generatoare şi de simptomele subiective şi obiective ale OMA.

Complicaţiile: antromastoidita, labirintită, afectarea n.facial, tromboflebita sinusului lateral, meningită, abces extradural, abces subdural, abces cerebral şi cerebelos, bronhopneumonii, sepsis etc.

Diagnosticul se va pune în baza anamnezei, otoscopiei, consultaţiilor specialiştilor (infecţionist, neuropatolog etc) şi a examenului de laborator.

Diagnosticul diferenţial se face cu: otita externă, otita medie cronică supurată (OMCS) în stare de acutizare.

Tratamentul otitelor medii poate fi: *medicamentos, chirurgical şi profilactic.*

Tratamentul medicamentos are ca scop combaterea durerii, înlesnirea resorbţiei exsudatului, drenarea puroiului, restabilirea permeabilităţii tubei auditive şi recuperarea funcţiei auditive şi întruneşte măsuri locale şi generale aplicate în concordanţă cu fazele evolutive ale bolii. Otitele medii acute ale sugarului şi ale copilului mic, precum şi otitele acute însoţite de o alterare vădită a stării generale, otitele medii acute provocate de bolile infecţioase se tratează în condiţii de spital. Vor fi spitalizaţi şi bolnavii care nu pot beneficia de un tratament adecvat şi complet la domiciliu.

în faza preperforativă tratamentul va viza, în primul rând, cauza bolii (infecţia şi obstrucţia nazală) şi va consta din: instilaţii sau pulverizaţii nazale cu substanţe vasoconstrictoare şi dezinfectante, aplicaţii calde în regiunea otomastoidiană; medicaţie antialergică; vitamine, Analgină, Amidopirină, Aspirină, Sedalgină, Pentalgină etc. Este recomandată administrarea Auralganului (otic solution) care are un efect antiinflamator, def ongestionant şi antialgic.

Principalele forme de otite care impun instituirea unui tratament antibiotic sunt: OMA a sugarului şi a copilului mic, otitele acute însoţite de alterarea vădită a stării generale, OMA din bolile infecţioase (scarlatină, rujeolă, varicelă), otoreea persistentă (mai mult de o săptămână). Tratamentul antibiotic, odată instituit, trebuie urmat timp de 7-10 zile. El va fi suprimat numai după îndeplinirea criteriilor de vindecare (restabilirea anatomofuncţională a timpanului, normalizarea stării generale).

Alegerea antibioticului va fi făcută, în principiu, în funcţie de antibiograma efectuată după apariţia perforaţiei sau timpanotomie. Antibioterapia trebuie să fie etiotropă şi asociată, masivă, neîntreruptă, prelungită şi completată eventual cu diverse medicamente.

Sunt recomandate următoarele grupe de antibiotice şi chimioterapice:

- Beta-lactaminele, Penicilinele şi Cefalosporinele.
- Macrolidele, azalidele sau lincosamidele.
- Sulfamidele (Co-trimoxazolul).

Preparatele de elecţie sunt:

- Amoxiclavul - intravenos sau oral.
- Augumentinul.
- Cefalosporine orale (Ceftibuten, Cefpodoxim proxetil, Cefaclor, Cefixim, Cefuroxim acetil era).
- Eritromicină sau macrolide noi (Claritromicină, Azitromicină);
- Lincosomidele (Lincomicină, Clindamicină).

Aminoglicozidele sunt interzise în antibioticoterapia otitelor medii. în otitele grave, mai ales la copii, se vor administra asocieri de antibiotice. In caz de infecţii anaerobe se administrează Metronidazol. Până la primirea rezultatului examenului microbiologic sau când acesta nu poate fi efectuat din careva motive, se administrează unul sau două din antibioticele enumerate mai sus. în otitele medii grave se administrează Lincomicină sau Clindamicină + Cotrimoxazol până la obţinerea datelor bacteriologice, iar în formele severe este preferabilă o asociere bacteriocidă energică: Amoxiclav (Augumentin) + Cefiazidim + Metronidazol. în infecţiile cu stafilococul meticilinrezistent se indică Vancomicină + Fuzidină. în otitele provocate de bacilul piocianic se administrează Piperacilină (Tazobactam) sau Imipenem + Ceftazidim. în meningita otogenă penetrează bariera hematoencefalică Cloramfenicolul, Rifampicina, Cotrimoxazolul, Ceftriazonul şi Imipenemul.

Tratamentul chirurgical. Odată formată, colecţia de puroi va trebui urgent drenată prin timpanotomie, fără a se aştepta perforarea spontană, care, de cele mai multe ori, este prost plasată (în membrana Schrapnell) şi insuficientă

Indicaţiile timpanotomiei presupun cauze locale şi generale. Cele locale sunt reprezentate prin dispariţia punctelor de reper ale timpanului, bombarea lui, persistenţa sau exacerbarea durerilor otomastoidiene, accentuarea hipoacuziei şi apariţia de ameţeli şi vertijuri (reacţie labirintică). Cele generale sunt: febra (38,5—39,5°C), eventual frisonul, fotofobia, cefaleea, redoarea uşoară a cefei, greţuri (semne de iritaţie meningială), prostraţia şi insomnia. Bineînţeles, pentm practicarea timpanotomiei nu se va aştepta formarea întregului cortegiu simptomatic amintit. Prezenţa câtorva din simptomele enumerate este suficientă pentru a justifica executarea ei. Este mai bine ca timpanotomia să se facă cât mai repede posibil, fără a se aştepta spargerea spontană, însă nu în faza de cruditate a otitei. In formele grave hipertoxice, cu simptomatologia generală alarmantă, timpanotomia se poate face chiar în primele ore după instalarea otitei.

Tehnica timpanotomiei (paracenteză). Timpanotomia este o operaţie simplă, însă extrem de dureroasă. Ea se va efectua cu respectarea tuturor regulilor asepsiei şi antisepsiei. Conductul auditiv se va curăţa şi dezinfecta cu ajutorul unor mici tampoane de vată sau meşe îmbibate cu alcool. Anestezia, de regulă locală, se va face prin aplicarea unui tamponaş de vată îmbibat cu soluţie de Cocaină, Dicaină. Efectul anestezicului se determină după schimbarea culorii timpanului, care devine asemănătoare cu cea "a plăcii mucoase". La copiii de 2-10 ani şi la adulţii hipersensibili se poate recurge la anestezia generală. Incizia se face cu timpanotomul. Locul de elecţie este cadranul postero-inferior al timpanului, între mânerul ciocănaşului şi cadrul timpanic. Incizia se face de jos în sus, cât mai largă posibil şi cu transversarea tuturor straturilor timpanice. După executarea timpanotomiei, în conduct se introduce o meşă de tifon sterilizat.

Accidentele posibile în timpul executării timpanotomiei: traumatizarea pielii conductului auditiv extern, secţionarea corzii timpanice şi a muşchiului scăriţei, lezarea promontoriului şi a ferestrelor labirintice, luxarea scăriţei şi deschiderea unui golf jugular, în caz de procedenţă neacoperită de strat osos.

După timpanostomie se aplică pe larg băile auriculare făcute de 2-^1 ori pe zi cu soluţii antiseptice, neiritante, de temperatura corpului. După reducerea supuraţiei se pot instila medicamente cu acţiune cicatrizantă asupra timpanului (alcool de 70°).

Destul de eficiente sunt: undele ultrascurte, razele infraroşii în doze antiinflamatorii. Pe lângă efectul lor analgezic, ele înviorează circulaţia periferică, contribuind în mod real la resorbţia infiltratului inflamator endootic.

Pentru susţinerea stării generale se vor administra vitamine (A, B, P, C, E şi D). Bolnavul va respecta starea de repaos, în caz de necesitate la pat, şi un regim igienodietetic corespunzător. în timpul tratamentului va fi controlată în mod regulat funcţia, iar după cicatrizarea timpanului se va recurge la instalaţii

tubare şi masajul vibrator al timpanului pentru a asigura permeabilitatea tubei auditive şi mobilitatea timpanică.

Tratamentul profilactic constă în sanarea focarelor cronice de infecţie, tratamentul bolilor cronice şi crearea condiţiilor bune de trai şi de muncă.

Otomastoidita

Orice otită medie acută vizează şi mastoidă. în cazul când procesul inflamator atinge numai mucoasa antrului şi celulele mastoidiene, avem o mastoidită secundară. Otomastoidita adevărată presupune prezenţa obligatorie de leziuni osteitice la nivelul celulelor antromastoidiene, cu topirea septurilor intercelulare. Extinderea procesului patologic asupra mastoidei şi lezarea osului este favorizată de următorii factori:

- virulenţa înaltă a agentului patogen;
- starea generală alterată a bolnavului;
- incomoditatea drenajului colecţiei;
- structura anatomică a mastoidei. Mastoidă pneumatică cu celule mari, cu septuri intercelulare subţiri şi comunicaţie largă între ele contribuie într-o măsură mai mare la propagarea şi adâncirea procesului supurativ osos, decât cea spongioasă şi scleroasă;
- tratamentul neraţional al otitei medii acute (în special întârzierea timpanotomiei).

In practică mastoidită urmează otita şi interdependenţa dintre ultima şi complicaţia mastoidiană nu poate fi negată. De cele mai multe ori, focarul infecţios iniţial îşi are sediul în nazofaringe, de unde, pe calea trompei, pătrunde în căsuţa timpanică şi de aici prin *aditus adantrum* în grupurile celulare antro-mastoidiene, unde se dezvoltă osteoflegmonul mastoidian.

Anatomia patologică. Se înregistrează următoarele modificări anatomomorfologice: în faza iniţială hiperemia şi congestia mucoasei otoantrale, lipsa leziunilor osoase. In faza mai avansată a bolii (2-3 săptămâni de la instalare), vasele intradiploice se trombează, ţesutul osos este invadat de osteoclaste, apar infiltraţii cu celule rotunde, septurile intercelulare se topesc, formând focare multiple de osteită care prin confluenţa lor alcătuiesc osteoflegmonul sau empiemul endomastoidian, abces intraosos adevărat.

Simptomatologie. Reapariţia durerii la un anumit timp după instalarea otitei medii cu caracter pulsatil, iradieri înspre vertex, regiunile mastoido-occipitală, temporală şi orbito-dentară însoţite de hemicranie cu exacerbări nocturne şi insomnie sunt indici ai contaminării mastoidiene. De asemenea poate reapărea febra, înregistrând valori de 38-39°C.

în caz de instalare bruscă a otomastoiditei, mai ales la copii, febra depăşeşte cota de 39°C şi este însoţită de vărsături, greţuri. Durerile locale sunt violente, deseori se constată prezenţa unui torticolis, scurgerea auriculară devine abundentă şi se produce o alterare marcată a stării generale. Persistenţa şi intensificarea durerilor cu deosebire la nivelul punctului antral şi la marginea posterioară a mastoidei indică agravarea leziunilor endomastoidiene şi necesitatea unei intervenţii operatorii de urgenţă. Examenul otoscopic arată prezenţa de puroi în conductul auditiv extern în cantitate abundentă care după toaleta conductului se reface uşor. Membrana timpanică este modificată, lipsită de orice punct de reper cu o perforaţie. în unele forme de otomastoidita calibrul conductului auditiv extern se modifică ca urmare a căderii peretelui postero-superior cu predilecţie în porţiunea lui profundă. Căderea peretelui postero-superior indică prezenţa unui proces osteilic la nivelul masivului facial şi este considerată pe bună dreptate ca un semn patognomonic de diagnostic cu indicaţie operatorie certă. Examenul funcţional pune în evidenţă: proba Rinne negativă, proba Weber lateralizată în partea bolnavă şi proba Schwabach prelungită. Starea generală a bolnavului este alterată. Hemograma indică un oarecare grad de anemie cu leucocitoză. Radiografia în incidenţa Şuier constată voali sau opacifiere, distrucţii sau chiar o cavitate în procesul mastoidian.

Formele anatomo-clinice ale otomastoiditei

Otomastoiditele se clasifică după mai multe criterii:

a) După caracterul evoluţiei deosebim forma supraacută, subacută şi latentă, mastoidite tară supuraţie auriculară (primitive) şi cu supuraţie întârziată;
b) După agentul patogen;
c) în funcţie de grupul celular afectat de procesul supurativ distingem otomastoidita:
   - temporală (temporozigomatică);
   - cervicală, descrisă de Bezold (abcesul substernocleido-mastoidian);
   - occipitală (postero-inferioară). Ia naştere, prin includerea în procesul supurativ a grupelor celulare posteroinferioare (retrosinusiene);
   - jugo-digastrică, numită şi mastoidită cu exteriorizare bazilară şi laterofaringiană (John Dunn şi Mouret);
   - petrozita. Caracteristic pentru această formă este triada lui Gradinego: I) otita medie acută; II) trigeminita cu cefalee pronunţată; III) strabism şi diplopie.

Uneori este posibilă spargerea stratului cortical al mastoidei cu deschiderea spontană a colecţiei de puroi din mastoidă. în aşa caz se dezvoltă abcesul subperiostal.

Antrita este o inflamaţie a antrumului. Deoarece dezvoltarea procesului mastoidian se încheie abia la vârsta de 2-3 ani, până atunci putem vorbi de o otoantrită şi nici într-un caz de otomastoidită. Antrita este favorizată de alimentaţia artificială a copilului, hipotrofie, bronhopneumonie etc. Se disting două forme de antrita: pronunţată şi lentă. Diagnosticarea afectării este dificilă, fiind necesară o anamnezie minuţioasă, un examen fizic complet şi un examen radiologie.

Tratamentul poate fi medical şi chirurgical. Tratamentul conservator constă din toaleta urechii afectate, aplicarea antisepticilor, antibioticelor şi antiinflamatoarelor. în caz de ineficientă a terapiei medicale, este indicată intervenţia chirurgicală: antrotomia ori antromastoidotomia.

Indicaţiile necondiţionate pentru intervenţie chirurgicală:

- abces subperiostal;
- complicaţii endocraniene;
- mastoidită Benzold;
- zigomatică;
- petrozită.

Tehnica antrotomiei şi mustoidotomiei. Se face trepanarea apofizei mastoide cu deschiderea antrului, îndepărtarea focarelor osteitice endomastoidiene şi asigurarea unui bun drenaj. Anestezia poate fi locală sau generală.

Se disting următoarele faze operatorii: incizia ţesuturilor moi în şanţul retroauricular; deperiostarea regiunii mastoidiene cu evidenţierea punctelor de reper (linia temporală, spina lui Henle, peretele posterior al conductului auditiv extern şi vârful mastoidei. Acest triunghi se numeşte triunghiul lui Şipo); trepanarea corticalei externe şi descoperirea antrului, situat la o adâncime de 1,5-2 cm; căutarea şi chiuretarea focarelor osteitice endomastoidiene; toaleta plăgii; suturarea plăgii sau aceasta se lasă deschisă, aplicarea pansamentului.

Prognosticul poate fi considerat favorabil, otita acută putându-se vindeca chiar spontan cu *restitutio ad inregrum* morfofuncţională. Diagnosticarea la timp, aplicarea unui tratament complet şi adecvat fac posibilă reducerea complicaţiilor şi favorizează un prognostic pozitiv.

Profilaxia otitei medii acute trebuie începută încă de viitoarea mamă, care e obligată să respecte normele igienice, să se alimenteze raţional şi calitativ, să evite bolile infecţioase. Tratamentul cu antibiotice şi alte medicamente care pot duce la intoxicaţii şi alergie trebuie aplicate cu o mare prudenţă.

Profilaxia otitelor presupune depistarea şi asanarea cât mai precoce a focarului adenoidian şi a altor focare, suflarea corectă a nasului, dezinfectarea nazofaringiană sistematică în cursul epidemiilor de gripă şi alte boli transmisibile. Crenoterapia, climatul heliomarin, exerciţiile fizice în aer liber, înviorarea funcţiilor metabolice şi călirea organismului constituie nişte factori importanţi în prevenirea

supuraţiilor auriculare la copiii cu diateză exsudativă (limfatism). Acestor copii li se vor administra calciu, polivitamine, untură de peşte şi preparate iodoarsenicale.

în plan profesional se vor lua măsuri speciale de protecţie a muncii persoanelor care lucrează în încăperi reci şi umede, la altitudini mari şi joase. Aceste persoane vor fi de asemenea supuse unor examene medicale periodice.

Otita medie cronică supurată (OMCS)

Această afecţiune prezintă mare pericol în primul rând pentru bolnavi deoarece simptomatologia otică în cazul de faţă este slab pronunţată sau lipseşte definitiv, din care cauză bolnavii nu se adresează la medic. Alţi bolnavi ignorează otoreea, acufenele şi hipoacuzia sau se adresează la medic doar la acutizarea procesului inflamator în ureche, sau în caz de complicaţie otogenă.

Simptomatologia generală: cefalee, slăbiciune generală, febră, tahicardie, bradicardie etc, simptome caracteristice şi altor boli. Diagnosticarea întârziată sau incorectă, va duce la consecinţe foarte şi foarte grave, chiar şi la moartea bolnavului.

OMCS este consecinţa puseelor de OM A suportată în copilărie. De cele mai multe ori bolnavii nu pot concretiza cauza şi factorii favorizând care au dus la îmbolnăvire. Nu sunt excluse cazurile când OMCS are de la bun început un caracter lent, o evoluţie cronică, cu o simptomatologie subiectivă şi obiectivă non caracteristică pentru OMA.

Mecanismul ***de*** *dezvoltare* a OMCS este complex şi diferă de la caz la caz. însă se poate descrie o schemă teoretico-practică a patogeniei OMCS.

Otita medie acută schimbă susceptibilitatea urechii medii faţă de diferiţi agenţi ai mediului înconjurător, care în aceste condiţii îşi pot realiza posibilităţile patogene faţă de urechea medie. Agenţi cauzali sunt: infecţia aerobă, anaerobă, gram-negativă, gram-pozitivă şi mixtă, streptococii, stafilococii, pneumococii, bacilul Koch, micoplasmele, hlamidiile, leghionela, richettsiile (microbi intracelulari), Pseudomonas aeroginoza (agentul patogen cu o capacitate de multiplicare foarte rapidă, produce hemolizine, colagenază, nuclează, limfază, exoenzime, pretează, elastază, leucocitinază şi alţi factori care măresc permeabilitatea vaselor sanguine).

Un rol important în dezvoltarea OMCS îl au modul de viaţă, alimentarea populaţiei, condiţiile de trai şi de lucru, starea imunităţii locale şi generale a organismului.

Aşadar, întru dezvoltarea OMCS este necesar de a deregla echilibrul dintre organism şi microorganism. Acest lucru are loc atunci când factorii favorizând: răceala, alimentaţia neraţională, condiţiile de viaţă şi infecţia- atacă organismul uman.

Clasificarea OMCS

Se cunosc 4 forme de OMCS:

- benignă: mezotimpanită, otoree benignă, otoree tubară, OMCS - simplă;
- malignă: epitimpanită, otoree fetidă, OMCS propriu-zisă, OMCS - colesteatomatoasă;
- mezoepitimpanită sau epimezotimpanită;
- OMCS la bolnavii care anterior au suportat o intervenţie chirurgicală pe ureche, iar otoreea şi hipoacuzia persistă şi îl deranjează pe bolnav.

La baza acestei clasificări s-a pus sediul perforaţiei. în OMCS - mezotimpanită, perforaţia are loc în *pars tenza* - mezotimpanum. în OMCS forma epitimpanală, perforaţia are loc *mparsflacida* (epitimpanum). A treia formă include o perforaţie marginală sau o perforaţie ce ocupă atât mezotimpanul, cât şi epitimpanul, sau sunt mai multe perforaţii.

La schimbările patomorfologice descrise mai sus, se asociază afectarea mucoasei tuturor componentelor urechii medii. Supuraţia cronică provoacă proliferarea ţesutului conjunctiv, dând naştere la formaţiuni granuloase, la polipi cu predilecţie pe marginea perforaţiei, pe care uneori o astupă, favorizând retenţia purulentă. în OMCS, preponderent în cea epitimpanală, are loc afectarea ţesutului osos şi formarea colesteatomului. Colesteatomul, osteita, polipii şi granulaţiile - atribute ale epitimpanitelor, precum şi sediul perforaţiei în epitimpanum ce defavorizează drenarea urechii medii, condiţionează caracterul malign al OMCS.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii

OMCS simplă se caracterizează printr-o otoree mucopurulentă, hipoacuzie de transmisie. Starea generală nu este alterată. Otoscopic se determină o perforaţie largă antero- sau posteroinferioară *mpars tenza* a timpanului; puroi filant şi păstrarea inelului timpanic *(flg.53).* Prin perforaţie uneori se vede mucoasa promontoriului, care este infiltrată, îngroşată.

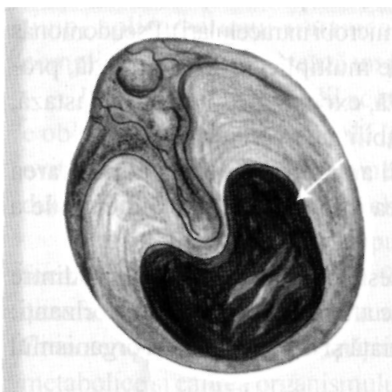


Fig. 53. Perforaţia membranei timpanice în pars tensa.

Evoluţia este benignă.

Diagnosticul diferenţial se face cu OMCS - epitimpanită. Mezotimpanită se deosebeşte de epitimpanită prin:

- Sediul perforaţiei - în pars tensa, pe când în epitimpanită perforaţia are loc în pars flacida.
- Prezenţa cariesului, coles-teatomului, granulaţiilor, polipilor şi a puroiului fetid - sunt caracteristice epitimpanitelor.

Tratamentul OMCS simple este preponderent medical şi include următoarele măsuri terapeutice generale, locale şi profilactice:

1. Crearea şi asigurarea condiţiilor pentru efectuarea drenajului cuvenit al cavităţii timpanice atât prin intermediul conductului auditiv extern (c.a.e.), cât şi prin funcţionarea normală a tubei auditive. Se vor înlătura polipii, granulaţiile din c.a.e. şi din cavitatea timpanică. în caz când perforaţia este mică sau din cauza edemului care nu asigură drenajul suficient se administrează pe meşe în ureche sol. Adrenalină 0,1 % pentru a produce vasoconstricţia şi a mări perforaţia. Ablaţia polipilor şi a granulaţiilor se realizează de medicul otorinolaringolog.

2. Permeabilizarea tubei auditive prin administrarea în nas a vaso-constrictoarelor: Naftizină, Galazolină, Efedrina sau Adrenalină 0,1% de câteva ori pe zi.

3. Toaleta c.a.e. şi a cavităţii timpanice cu meşe sau tampoane de vată sterilizată. După aceea se fac instilaţii sau chiar spălaturi auriculare, efectuate zilnic sau chiar de câteva ori pe zi.

4. Folosirea locală a diverselor medicamente cu efect dezinfectant, astringent, antiseptic, antibacterian, antifungic, bactericid, cicatrizant, hemostatic etc.

- Hydroperitul prezintă un amestec de peroxid de hidrogen şi uree sub formă de comprimate. Conţine 35% de peroxid de hidrogen. Dintr-o comprimată se prepară 15ml (o lingură) de apă oxigenată de 3%. Se utilizează local, introducâdu-se în c.a.e. şi cavitatea timpanică cu meşe, tampoane sau cu pipeta.
- Miramistina. Soluţie de 0,01% în flacoane de 1 OOml, 500ml. Se introduce în c.a.e. şi cavitatea timpanică sau se efectuează spălaturi auriculare.
- Vagotil. Polycresulenum (complex de acid metacrezol-sulfuric şi formaldehidă) 36g în 1 OOml de apă distilată. Se utilizează local în c.a.e. şi cavitatea timpanică sub formă de soluţie obţinută prin diluarea a 10-15ml soluţie în 1 litru de apă. Are acţiune bactericidă, fungicidă, hemostatică, astringentă, cicatrizantă şi cauterizantă. Se aplică pe granulaţiile sau suprafeţele sângerânde din c.a.e. sau cavitatea timpanică.
- Nitrofurai (Furacilină) se utilizează extern - 1 comprimat la 1 OOml de apă.
- Verde de Briliant, soluţie alcoolică de 1%.

- Iodinol. Compoziţie: Iodum I g, Kalii iodatum 3g, Vehiculum ad 1000 ml. Soluţie de uz extern în flacoane.
- Tinctură de gălbenele. Aplicaţii locale pe locurile lezate.
- Tinctură de propolis. în flacoane-picurătoare de 25ml. După înlăturarea puroiului din c.a.e. şi din cavitatea timpanică se introduc tampoane îmbibate cu tinctură de propolis sau se picură în ureche câte 1-2 picături de 3-4 ori pe zi.
- Acid boric. Soluţie alcoolică de 3% în flacoane-picurătoare de 25ml. Se administrează câte 3-5 picături în c.a.e. de 2-3 ori pe zi.
- Oticum. Flacoane a lOml. Câte 3-4 picături în c.a.e. de 3 ori pe zi cu efect analgezic şi antiinflamator.
- Nitrat de argint de 2-10% pentru atingerea granulaţiilor.
- Antibiotice după rezultatul antibiogramei şi aprecierea sensibilităţii microbiene la antibiotice. Se exclud antibioticele din grupa aminoglicozidelor (Streptomicina, Tobramicina, Gentamicina, Kanamicina, Amicacina, Netilmicina etc).
- Dioxidina de 1% în fiole de 10 ml. Se introduc în c.a.e. meşe îmbibate cu dioxidina sau se spală urechea cu această soluţie.
- In unele cazuri se folosesc preparate hormonale - Prednisolon; fermenţi - Tripsină, Chimiopsină. Se va manifesta o precauţie deosebită la folosirea locală a hormonilor, fermenţilor şi altor medicamente care pot pătrunde in urechea internă, condiţionând o labirintită sau chiar o surditate de percepţie.

5. Asanarea focarelor cronice de infecţie: caria dentară, adenoidita cronică, amigdalita cronică, rinosinusitele cronice, deviaţia de sept nazal etc.

6. Tratamentul chirurgical se va aplica atunci când OMCS simplă nu va ceda sub acţiunea tratamentului conservator bine pus la punct. Se va ţine cont de hipoacuzie şi eventualele complicaţii.

7. Tratament general: proceduri fizioterapice-unde ultrascurte, vitaminoterapie, calmante, antihistaminice.

8. Fortificarea organismului prin alimentaţie regulată şi raţională, exerciţii fizice.

9. Antibioterapia generală în asociere cu medicaţia antiinflamatoare, antihistaminică ş.a. Se va administra în funcţie de starea generală a bolnavului, mai ales în acutizarea OMCS simple.

OMCS propriu-zisă (epitimpanita)

Este o afecţiune condiţionată de un proces inflamator supurativ cronic din urechea medie, cu predilecţie din epitimpanum, care interesează nu numai mucoasa urechii medii, ci şi ţesutul osos, cu perforaţia timpanului în pars flacida,

cu formarea colesteatomului, creşterea granulaţiilor şi a polipilor. Evoluţia bolii este totdeauna imprevizibilă. De multe ori duce la complicaţii endocraniene.

Simptomatologia OMCS malignă sau propriu-zisă este asemănătoare cu cea a OMCS simplă şi anume: otoree, hipoacuzie, acufene. în unele cazuri bolnavii acuză cefalee, insomnie, slăbiciune generală.

Otoscopia depistează prezenţa în c.a.e. a puroiului cu aspect albicios, cremos, murdar, sanguinolent şi fetid.

Diagnosticul se stabileşte în baza caracterului fetid al puroiului, prezenţa perforaţiei în epitimpanum. în unele cazuri în lichidul de spălătură se constată lamele strălucitoare de colesteatom.

Diagnosticul ***diferenţial*** se face cu OMCS simplă, tumorile urechii, otomicoza, tuberculoza şi sifilisul urechii medii.

Tratamentul OMCS propriu-zisă este preponderent chirurgical. Uneori se admite un tratament conservator asemănător cu cel al OMCS simple. în caz de ineficientă a tratamentului conservator se va trece la cel chirurgical. în funcţie de răspândirea şi caracterul leziunilor, se va efectua una din variantele operaţiilor pe ureche: aticotomia, evidarea petromastoidiană parţială sau totală, aticoantrotomia.

Profilaxia acestei forme de OMCS constă în condiţii decente de viaţă, alimentaţie normală; tratamentul adecvat şi la timp al otitei medii acute, profilaxia bolilor infecţioase, tuberculozei; asanarea focarelor cronice de infecţie şi asigurarea unui tratament adecvat al bolnavilor cu boli cronice: diabet zaharat, alergie, nefropatii, hepatite etc.

Complicaţiile otitelor medii

Prezintă afecţiuni secundare generate de o otită medie (acută sau cronică) care se manifestă ca o boală a întregului organism înglobând simptome subiective şi obiective otice şi complicaţiile respective.

Complicaţiile otitelor constituie un capitol foarte important nu numai al otorinolaringologiei contemporane, dar şi a medicinei în general deoarece:

- se întâlnesc şi în zilele noastre, iar diagnosticarea lor este dificilă. Simptomele acestor afecţiuni coincid cu manifestările multor altor boli;
- tratamentul de asemenea prezintă multe rezerve;
- letalitatea este destul de înaltă, de la 14-35%.

Foarte important este faptul că etiopatogenia, simptomatologia, principiul de diagnostic, tratament şi profilaxie sunt comune pentru toate complicaţiile otice, ceea ce are importanţă anume pentru medicii de familie.

De exemplu, dacă bolnavul acuză cefalee pronunţată, afazie anamnestică, dereglări ale nervilor cranieni şi medicul de familie suspectă un abces cerebral otogen, atunci

obligatoriu la bolnav trebuie să persiste şi semnele otitei medii: otoree, hipoacuzie, acufene ş.a., deoarece, meningita otogenă este inevitabil însoţită de dereglarea auzului şi schimbări ale timpanului.

Etiopatogenie. Complicaţiile otitelor medii sunt cauzate de aceiaşi agenţi patogeni care cauzează şi otitele medii acute: stafilococi, streptococi, pneumococi ş.a. In complicaţiile generate de otitele medii cronice supurate, în afară de microbii deja numiţi, mai pot fi depistaţi: bacilul piocianic, pneumobacilul, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa, proteul, colibacilul, diferiţi anaerobi, bacilul Koch, ş.a. Virusurile de asemenea joacă un rol important în etiopatogenia complicaţiilor otogene, deoarece în unele cazuri ei provoacă otita respectivă (acută), în altele reîncălzesc otita medie cronică supurată.

Căile de pătrundere a infecţiei:

- percontinuetatem;
- dehiscenţele;
- conductul auditiv intern, apeductul cohleei (mai des) şi al vestibulului;
- hematogenă;
- limfogenă;
- traumatică;
- mixtă.

Clasificarea complicaţiilor

Complicaţiile se clasifică după următoarele criterii:

a). Localizarea procesului patologic:

- Complicaţii generate de afectarea unor structuri morfologice ale osului temporal: mastoidită, labirintită, afectarea nervului facial.
- Complicaţii endocraniene: abcesul extra- şi subdural, abcesul cerebral şi cerebelos, tromboflebita sinusului lateral cu sau fără sepsisul otogen, meningită.

b). După raportul lor cu dura mater:

- Intradurale (abces durai cerebral şi abces cerebelos, meningită).
- Interdurale (tromboflebita sinusului lateral).
- Complicaţii situate în afara durei mater (labirintită, petrozită, mastoidită şi afectarea nervului facial).

La unii bolnavi sunt prezente mai multe complicaţii otogene. De exemplu: meningită cu abces cerebral sau abces cerebelos; tromboflebita a sinusului lateral, meningită otogenă şi abces cerebral ş.a.

Mastoidită

Această afecţiune a fost descrisă Ia capitolul OMA.

Labirintită

Prezintă inflamaţia labirintului, fiind numită de unii specialişti ca otită internă. Infecţia ajunge în labirint prin intermediul ferestrelor ovală sau rotundă.

Modificările morfologice. Se evidenţiază 4 faze în evoluţia labirintitei:

I - *inflamaţia congestivă,* reacţia labirintică, labirintită inductivă;

II - *exsudativă* - secreţie abundentă şi formarea exsudatului - edem şi hidrops al labirintului;

III - *supurativă* - microbii pătrund în labirint, se distrug celulele urechii interne;

VI - *labirintită necrozantă* - tromboza labirintică.

Clasificarea labirintitelor

- După etiologie: specifice şi nespecifice.
- După criteriul patogenic: timpanogene, meningogene, limfogene, traumatogene, mixte.
- După tabloul clinic: acută şi cronică (evidentă, latentă).
- După caracterul răspândirii procesului patologic: labirintită circumscriptă şi difuză.
- După caracterul patomorfologic: labirintită seroasă şi necrozantă.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii

în funcţie de aspectul clinic deosebim:

- labirintite acute precoce care apar în primele 2-3 zile de boală;
- piolabirintită - labirintită precoce gravă supurată;
- labirintită tardivă - apare între 7 şi 30 zile de la debutul otitei acute;
- labirintitele acute survenite în cursul omes.

Simptomatologia specifică de bază a labirintitei este următoarea:

- vertij însoţit de greaţă, vărsături;
- nistagmus periferic;
- hipoacuzie de tip percepţie;
- acufene;
- dereglări neurovegetative (transpiraţii, paloare etc).

Starea bolnavului este alterată. Diagnosticul în caz de tablou clinic tipic nu este dificil.

Tratamentul va fi conservator şi chirurgical, în primele două forme - congestivă şi exsudativă-excepţional, conservator: antibiotice, antiinflamatoare, antiedemice, antihistaminice, regim la pat, în caz de indicaţii -paracenteză. în formele supurativă şi necrotică - chirurgical - mastoidotomie sau evidarea petromastoidiană în funcţie de forma otitei (acută sau cronică) care a cauzat labirintită. Se asociază şi tratamentul medicamentos.

Afectarea ***nervului facial***

Leziunea celei de a 7-a pereche de nervi cranieni are drept consecinţă paralizia muşchilor feţei de partea lezată.

Etioputogenie:

- afecţiunile auriculare-otitele medii;
- traumatisme: intraoperatorii, accidentale;
- postoperator, după un tamponament;
- toxică;
- virotică;
- paralizie facială "a frigore" - un virus neurotrop + răceala duc la edemul ganglionului geniculat;
- vasculară;
- tumorală;
- mixtă.

Patogenie. Compresiunea este principalul mecanism al afectării nervului şi influenţează prin: edem, vasodilataţie, tensiunea căsuţei timpanice, înfundarea unei eschile osoase.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii depind de:

- locul în care a fost lezat nervul;
- natura leziunii;
- factorul determinant.

In mod general afectarea facială se traduce clinic printr-o asimetrie marcată a feţei.

De partea paralizată:

> fruntea este netedă;
5* sprânceana este coborâtă;
> pleoapa inferioară este coborâtă;
>• buza superioară atârnă;
> şanţul nazolabial este şters;
^ închiderea buzelor este imposibilă;
> ochiul lăcrimează;
> în timpufplânsului, vorbirii sau râsului partea paralizată nu participă la mişcările feţei, păstrând aceeaşi "linişte de piatră";
> ochii nu pot fi închişi; vorbirea este îngreuiată;
S* fluieratul este imposibil;
> mişcările gurii (arătarea dinţilor, tragerea buzelor) se execută doar cu partea sănătoasă;
> ingestia de lichide este dificilă;
> Fenomenul descris de Charles Belle: rotaţia globului ocular în sus şi în afară se caracterizează prin deficitul de închidere a pleoapei cu absenţa ridicării în sus a globului ocular;
> hiperacuzie, ca urmare a paraliziei m. stapedian.

Această simptomatologie este caracteristică pentru leziunile n.facial în traiectul său intrapietros, în casa timpanului, leziuni cu precădere otologice.

Tratamentul. Poate fi conservator şi chirurgical în funcţie de mai multe circumstanţe.

în caz de otită medie acută se poate efectua paracenteza, mastoidotomia asociată cu antibioterapie, medicaţie antiinflamatoare, antiedemică, disensibilizantă, dezintoxicantă şi vitamine mai ales din grupul B şi C. în clinicile specializate se pot aplica şi alte metode: decompresia n.facial, procedee chirurgicale.

Abcesul extradural sau epidural. ***Pahimeningita supurată***

Abcesul extradural este o colecţie purulentă situată pe faţa externă a dura mater cerebrală sau cerebeloasă. El poate fi *deschis*, în cazul când comunică cu procesul osteitic generator, şi *închis* (mai rar), *închistat*, dacă propagarea infecţiei nu se face "din aproape în aproape", ci pe calea venulelor intraosoase. Dura mater devine congestionată, îngroşată, acoperită cu fungozităţi.

Simptomatologie:

Semnele unei otite medii, mai des cronice.
Cefalee persistentă profundă, unilaterală de partea urechii bolnave.
Durere localizată deasupra conductului auditiv extern.
Bradicardie cu discordanţă între puls şi t°C.
Afazie.
Hemipareză sau convulsii ale membrelor de partea opusă a urechii bolnave.
Lichidul cefalorahidian N - în caz de abces închis şi de caracter infecţios în caz de abces deschis.
înrăutăţirea treptată a stării generale a bolnavului.
Leucocitoză cu deviere spre stânga a formulei leucocitare.
Radiografia - distrugerea celulelor mastoidiene.
Angiografia - deplasarea spre linia mediană a arterelor meningiene.
Examenul tomografie determină cu precizie localizarea şi dimensiunile abcesului extradural.

Formele clinice: latentă - asimptomatică.

Abcesul sublimai

Prezintă o colecţie purulentă închistată dintre dura mater şi arahnoidă.

Simptomatologia este săracă. Se înregistrează:

- Cefalee persistentă cu hemicranie.
- Vărsături, greţuri.
- Bradicardie cu staza papilară, mai frecvente decât în abcesul extradural.
- Lichidul cefalorahidian poate fi clar sau tulbure, în funcţie de modul în care abcesul comunică cu spaţiile meningiene.

Formele clinice:

a). *Localizări de vecinătate:* osul temporal, cerebel, stâncă, sacul endolimfatic.

b). *Localizări la distanţă:* regiunea occipitală, pareze şi paralizii ale nervilor cranieni.

Abcesul cerebral

Abcesul cerebral este o colecţie de puroi în substanţa creierului, de cele mai multe ori în lobul temporo-sfenoidal de partea urechii bolnave ca rezultat al răspândirii procesului inflamator-distructiv din urechea medie în cavitatea creierului.

Se întâlneşte mai des la persoane între 20-40 ani. Abcesul cerebral de origine otică constituie 50-60% din totalitatea abceselor cerebrale de diverse origini. La 80% din aceşti bolnavi abcesul este cauzat de o otită medie cronică colesteatomatoasă. Abcesele cerebrale alcătuiesc 10,5-24% din complicaţiile intracraniene, otomastoidiană fiind mai frecvent decât abcesul cerebelos de două ori după Collet ş.a. şi de cinci ori după Portmann.

Etiologia şi patogenia, precum şi căile de pătrundere a injecţiei în creier au fost descrise anterior. Aici se poate numai de subliniat că abcesul cerebral de cele mai multe ori este unic şi numai în 10% din cazuri el poate fi asociat cu un abces al cerebelului. Se dezvoltă, de regulă, de partea urechii afectate. ^^

Din punct de vedere al patogeniei, indicaţiei terapeutice şi localizării, abcesele cerebrale de origine otică se clasifică în:

- abcese adiacente;
- abcese la distanţă.

Forma abcesului este rotundă.

Anatomia patologică. Procesul de formare a abcesului parcurge trei stadii:

I - Stadiul de encefalită nesupurată sau encefalită presupurativă, când predomină fenomenele de edem, care se vindecă prin metode conservatoare;

II - Stadiul de abces iară capsulă, fiind prezentă o barieră fibroasă;

III - Stadiul de abces incapsulat.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Schematic evoluţia abcesului are 4 perioade:

/ *Debutul bolii* care corespunde de obicei cu reîncălzirea otitei medii cronice. Se traduce prin cefalee, febră, frison, vărsături, ameţeli, bradicardie, oprirea otoreei.

// *Perioada de acalmie.* Dacă până la această perioadă n-a survenit moartea bolnavului prin edem cerebral, toate simptomele descrise mai sus retrocedează. Bolnavul pare vindecat şi îşi poate continua ocupaţia. Această perioadă poate dura de la câteva săptămâni până la câteva luni sau chiar ani şi este periculoasă prin faptul că leziunile progresează asimptomatic. Sunt descrise cazuri când abcesul cerebral n-a fost diagnosticat timp de 30 de ani.

/// *Perioada manifestă.* Simptomele caracteristice ale acestei perioade au fost grupate de Bergman în trei grupe de sindroame:

A. *Sindromul de supuraţie:* febră, senzaţie de oboseală, slăbire, tulburări gastro-intestinale, VSH şi leucocitoza sunt crescute, reacţie meningială.

B. *Sindromul de hipertensiune intracraniană:* cefalee, vărsături, bradicardie, somnolenţă, tulburări psihice, tulburări respiratorii, convulsii, tulburări oculare, ameţeli, acufene, iritaţie meningială.

C. *Sindromul de localizare.* Apare de obicei mai târziu fiind condiţionat fie de edemul cerebral din vecinătatea abcesului, fie de o compresiune la distanţă. Tulburările motorii se localizează de partea opusă leziunii. Afazia este simptomul principal. Ea poate fi anamnestică, motorie, senzitivă, parafazică (nu numeşte corect obiectele), alexică, agrafică. Se constată dereglări psihice - psihoza acută.

IV Perioada terminală depinde de forma clinică şi tratamentul aplicat. Dacă clinic abcesul evoluează acut şi bolnavul nu este operat, moartea poate surveni fie prin encefalită difuză, fie prin deschiderea abcesului în ventriculul lateral.

Simptomatic această perioadă se manifestă prin cefalee atroce, greţuri, pierderea cunoştinţei, tahicardie, semne meningiale, tulburări motorii (pareze).

Cazurile operate la timp şi corect tratate duc la vindecarea bolnavilor.

Formele clinice ale abcesului cerebral:

1. *După simptome:* tipice, fruste, monosimptomatice, asimptomatice.

2. *După evoluţie:* abcese acute şi cronice.
3. *După vârstă:* forma latentă, frustă şi torpidă a bătrânului şi forma meningitică a copilului.
4. *După localizare:* metastatice.

Prognosticul este nefavorabil.

Diagnostcul. Se stabileşte în baza anamnezei, examenului clinic, puncţiei lombare, analizei sângelui, consultaţiei neurologului, oculistului, tomografiei computerizate, rezonanţei magnetice nucleare (R.M.N.).

Tratamentul presupune sanarea chirurgicală a focarului osteitic cauzal, descoperirea cu drenarea sau enucîearea abcesului, combaterea infecţiei şi redresarea stării generale.

Abcesul cerebelos

Abcesul cerebelos este o colecţie de puroi în substanţa cerebelului. Aceste abcese se întâlnesc cu mult mai rar decât cele cerebrale. Pot fi localizate anterior, când infecţia provine din labirint; şi posterior în localizarea infecţiei în sinusul lateral afectat.

Abcesul cerebelos otic constituie 90% din totalitatea cazurilor de abcese cerebeloase. Infecţia ajunge la cerebel pe cale labirintică, vasculară, osoasă.

Anatomie patologică. Abcesele cerebelului, ca şi cele cerebrale, histopatologic evoluează în mai multe faze:

•- Presupurativă - encefalita presupurativă cu un ramolisment;
- Abces colectat;
- Abces încapsulat.

Tablou clinic. Debutul abcesului cerebelos coincide cu reîncălzirea otitei cronice şi îmbracă de obicei aspectul general al unui sindrom de hipertensiune intracraniană: vărsături, cefalee, reacţie meningiană.

In abcesul cerebelos de asemenea se disting 4 perioade:
- debutul bolii;
- perioada de acalmie, latentă;
- perioada de stare, manifestă;
- perioada terminală.

In *perioaditde acalmie,* care evoluează câteva săptămâni, bolnavul nu simte nimic, prezentând doar câteva tulburări de coordonare a mişcărilor de partea bolnavă.

In *perioada de* *stare* întâlnim cele 3 sindroame: de supuraţie, de hipertensiune intracraniană şi sindromul de localizare, descrise de Bergman.

Sindromul de supuraţie este asemănător cu cel din abcesul cerebral, cu deosebire că slăbirea este încă mai accentuată. în ceea ce priveşte febra,

leucocitoza, VSH şi modificările lichidului cefalorahidian, acestea sunt adesea identice.

Sindromul de hipertensiune intracraniană este precoce şi mai accentuat decât în abcesul cerebral. Cefaleea este mai vie, cu sediu posterior, însoţită de redoarea cefei, vărsături, greţuri, bradicardie mai precoce şi mai accentuată. La simptomele enumerate se mai adaugă tulburările generate de compresiunea căilor motorii în protuberantă, bulb şi măduva superioară cu paraplegie, schimbări patologice ale reflexelor, dizartrie, paralizii ale diverşilor nervi cranieni, cel mai des fiind afectat nervul oculomotor extern şi comun.

Sindromul de localizare:

- tulburări de atitudine (bolnavul se clatină, cade înapoi şi de partea bolnavă, mers ebrios);
- tulburări ale mişcărilor active: hipermetrie;
- "indice-nas" şi "călcâi-gehunchi", adiadohochineză (disocierea mişcărilor);
- tulburări ale mişcărilor pasive - scade tonusul musculaturii de partea bolnavă - "mâini moarte" (Thomos);
- tulburări vestibulare: vărsături, greţuri, nistagmus spontan, care persistă şi după distrugerea labirintului, se observă pe partea bolnavă, este trecător, schimbător, lent, amplu.

în ***faza terminală*** a abceselor cerebeloase se înregistrează şi o serie de tulburări bulbare: ale pulsului, respiraţiei, disfagie, hiperestezia feţei, diminuarea sau abolirea reflexului cornian şi tulburări pupilare.

Formele clinice: acute şi cronice.

Tratamentul. Drenarea colecţiei, combaterea infecţiei, redarea stării generale, sanarea focarului otic.

Flebita sau tromboflebita sinusului lateral

Este o inflamaţie a sinusului lateral cu sau fara sepsis otogen. **Are** loc **o** periflebită, endoflebită, tromb sub perete, tromb obturator steril sau septic.

Simptomatologia. Febră, frisoane, pulsul este în concordanţă cu temperatura. Tegumentele palide, limba uscată. Anorexie, greaţă, vărsături, leucocitoza, VSH accelerată, dereglarea funcţiilor ficatului, rinichilor.

Formele clinice:

- pioemică: temperatură înaltă, frisoane, în funcţie de pătrunderea embolusurilor septice în marea sau mica circulaţie a sângelui: oprirea lor în capilarele creierului, articulaţiilor, rinichilor, ţesutului cutanat, plămâni;

- latentă sau fără septicemie;
- tifoidă: splenomegalie, epistaxis;
- forma meningee.

Tratamentul. Combaterea focarului infecţios, asanarea stării generale şi un tratament simptomatologie.

Meningita otogenă

Prezintă inflamaţia meningelor cauzată de un proces otic inflamator, infecţios distructiv supurat.

Etiopatogenia este comună cu cea de la celelalte complicaţii otogene.

Tabloul clinic şi evoluţia bolii. Simptomatologia bolii depinde de:

- perioada în care se examinează bolnavul;
- vârsta bolnavului;
- agentul patogen;
- forma clinică a meningitei;
- tratamentul aplicat.

Se disting 4 perioade ale bolii:

I. **Debutul bolii** de fapt coincide cu acutizarea procesului otic: otoreea sau lipsa eliminărilor din ureche, slăbiciune, indispoziţie, surditate, acufene, otodinie, febră, cefalee, anorexie, VSH accelerată, leucocitoză.
II. **Perioada de acalmie:** bolnavul se simte bine, starea generală se ameliorează. însă procesul patologic progresează, mai ales dacă bolnavul nu se tratează.
III. **Perioada de stare, de manifestare.** în tabloul clinic al acestei perioade deosebim sindroame caracteristice infecţiei de focar infecţios, hipertensiunii intracraniene etc.
IV. **Perioada terminală.**

Simptomele principale care stau la baza stabilirii *diagnosticului:*

- Cefalee difuză, foarte pronunţată,insuportabilă.
- Starea generală grav alterată: insomnie, anorexie, fatigabilitate.
- Poziţia "opistotonus" a bolnavului, picioarele trase spre abdomen, iar capul reflectat.
- Bolnavul este foarte sensibil la orice excitant (fotofobie).
- Semne de intoxicaţie: febră, frisoane.
- Leucocitoză, VSH accelerată.
- Schimbări în starea lichidului cefalorahidian: presiunea mărită, tulbure, pleiocitoză - 1000-10000 -20000 şi mai multe cu preponderenţă neutrofile, zahărul şi clorurile sunt micşorate, mărită concentraţia de proteine.

- Semne meningiene: redoarea cefei, semnele Kernig, Brudzinski ş.a. pozitiv.
- Fundul ochiului - stază papilară.

Se deosebesc următoarele forme ale meningitei otogene:

- fulgerătoare;
- acută;
- subacută;
- cronică;
- recidivantă.

Meningita otogenă trebuie diferenţiată de următoarele forme ale ei: tuberculoasă, seroasă, meningococică.

La baza diagnosticului diferenţial stă: anamneză, simptomatologia, rezultatele investigaţiilor paraclinice.

Tratamentul are ca scop:

a) Eliminarea focarului infecţios al urechii medii.
b) Combaterea stării generale grave a organismului prin administrarea de cardio- şi vasotonice, calmante.
c) Decompresia creierului. Se administrează soluţii hipertonice întru micşorarea tensiunii intracraniene; se deschide fosa craniană medie şi posterioară, se decolează dura mater.
d) Administrarea preparatelor antiinfecţioase şi antiinflamatorii: antibiotice, hormoni.
e) Efectuarea unui tratament simptomatic în funcţie de simptome.

Arahnoidita otogenă

Este inflamaţia seroasă locală sau difuză a spaţiului subdural şi a celui subarahnoidian.

Simptomatologia: cefalee în regiunea occipitală, vărsături, vertij, lezarea nervilor cranieini V, VI, VII, VIII, IX, X, rar III şi IV.

Tratamentul complicaţiilor otitelor

Bolnavul, la care medicul de familie a stabilit una din complicaţiile otitelor descrise, va fi trimis de urgenţă la serviciul otorinolaringologic unde se şi va lua decizie referitor la metoda de tratament. Dacă bolnavul nu este transportabil - meningoencefalită gravă, abces cerebral sau cerebelos, meningită fulgerătoare, specialistul otorinolaringolog va fi chemat la locul de trai al bolnavului sau medicul de familie va organiza transportarea bolnavului.

Dacă din motive climaterice sau lipsa transportului, bolnavul nu va putea fi trimis la centrul specializat, medicul de familie trebuie să cunoască tactica şi strategia tratamentului acestor bolnavi.

Tratamentul complicaţiilor otitelor medii acute poate fi: chirurgical, medicamentos şi profilactic.

Tratamentul chirurgical include: paracenteza, antrotomia, mastoidotomia cu sau Iară deschiderea foselor craniene (medie şi posterioară); evidarea petromastoidiană simplă şi lărgită.

Paracenteza poate fi efectuată şi de un medic de familie bine pregătit. Celelalte tipuri de operaţii se vor efectua în clinicile otorinolaringologice pentru maturi şi copii.

Tratamentul medicamentos include:

1. Terapia antibacteriană. Se administrează un antibiotic cu spectru larg de acţiune. S-a dovedit eficientă asocierea Benzilpenicilinei sodice (adulţi 250000-60000000UI/zi divizat în 4-6 administrări, copiilor 100000U l/kg/zi) cu Ampicilina (adulţi 500mg fiecare 4 ore, copii 75-150mg/kg/zi). în caz de infecţie stafilococică se administrează Ampioxul, Oxacilina, Meticilina, Cefalosporinele, Rifampicina, Lincomicina, Ristomicina. Afecţiunile provocate de Proteus, Bacilul piocianic, Escherichia Coli se vor trata cu Carbenicilină, Clofiran, Polimixină, Sizomicină, Tobromicină, Amicacină.

în meningitele grave este indicată administrarea intrarahidiană a Penicilinei sodice, Ceporinei, Levomicitinei succinat de sodiu dizolvate în Clorură de sodiu de 0,9%; sau soluţie de Sulfacil de 30% inravenos.

în septicemie rezultate bune dă administrarea prin perfuzie intravenoasă a soluţiei de Dioxidină de 1 %.

2. Terapia dezintoxicantă, corecţia echilibrului acido-bazic şi lichidarea acidozei metabolice. Se administrează i/v cu picătură sol. Glucozae 5%-200ml cu Insulina; sol. Clorură de sodiu de 0,9%-500ml; Poliglucină sau Reopoli-glucină 400ml.

în hipercapnie pronunţată, cu un conţinut redus de potasiu în eritrocite, se recomandă amestecul polarizat de potasiu (150ml de Glucoza de 5%, 5 unităţi de Insulina şi 50ml de Clorură de potasiu).

în acidozele metabolice grave se administrează 100-200ml soluţie de Bicarbonat de sodiu de **4%.**

3. Terapia combaterii edemului cerebral, neurotoxicozei şi a sindromului convulsiv. Deshidratarea se va efectua prin injectarea intravenoasă a soluţiei de Manitol sau Uree câte 1-1,5g la Ikg de masă-corp. Se administrează de asemenea plasmă îmbogăţită cu albumine, Glucoza, substituenţi macromoleculari proteici ai sângelui. Diafilina, Sufilina şi Sulfatul de magneziu au o acţiune

vasodilatatoare ce micşorează presiunea hidrodinamică şi reduc implicit trecerea lichidului din vase în spaţiul intercelular. Lazixul (Furasemida) şi Hipotiazida-diuretice, deshidratând foarte eficienţi, de asemenea vor fi administraţi.

Sindromul convulsiv se va sista prin administrarea i/v a Oxibutiratului de sodiu 50-1 OOmg/kg/corp sau aSeduxenului 10-15mg/kg/corp.

Disensibilizarea se efectuează cu Clorură de calciu, Dimedrol, Suprastin, Taveghil.

4. Terapia în combaterea şocului toxiinfecţios, sindromul CID (coagulopatie intravasculară diseminată), insuficienţei suprarenale acute, dereglărilor hemodinamice. în acest scop se administrează Prednisolon (copii l-2mg/kg/zi, maturi 20-30mg/zi; de întreţinere 5-1 Omg/zi; Efedrina, Adrenalină, Noradrenalină), Heparină 15UI/kg/zi (aproximativ 1 OOOUI/oră pentru adulţi) în perfuzie i/v. Dacă perfuzia i/v este imposibilă, se administrează s/c 10000 UI (2ml) de 4 ori pe zi.

Terapia antitrombotică se efectuează sub controlul examenului de laborator (coagulogramei). Efectul anticoagulant este optim dacă timpul coagulării sângelui creşte de 2-3 ori. Se vor administra şi preparate ce ar susţine şi îmbunătăţi funcţia inimii (se ţine cont de vârsta bolnavului): Strofantină, Corglicon, Digoxină.

Cu scop de a ameliora microcirculaţia, se administrează Cavinton, Decinon, Sermion, Trental.

5. *Terapia combaterii imunodeficienţei secundare şi fortificarea reactivităţii organismului.* Se prescriu: Plasmă. Izogrupă antistafilococică, imunoglobulină antistafilococică, ATF, vitamine B,, C, PP, B,, B,,, B,.. O deosebită importanţă o are alimentarea raţională şi adecvată, precum şi îngrijirea igieno-sanitară.

6. Terapia simptomatică şi specifică în caz de afectarea concomitentă a altor organe şi sisteme. De exemplu, în meningite otogene este generată de o otită medie cronică supurată tuberculoasă. Se va face un tratament cu medicamente antituberculoase (Streptomicină ş.a.).

Otoscleroza

Este o afecţiune nesupurată, non-inflamatorie a aparatului auditiv caracterizată printr-un proces distrofic osos cu localizare exclusiv în capsula otică, ceea ce duce la anchiloza scăriţei.

Cauza bolii este obscură. Se presupune că otoscleroza ar fi condiţionată de:

/. *Factorii hormonali.* La unele persoane boala debutează în perioada de pubertate, la altele în timpul sarcinii.

2. în 60% de cazuri otoscleroza are un caracter ereditar.

3. Zgomotul.

4. Infecţiile şi inflamaţiile cronice.

Simptomatologia:

- Hipoacuzie bilaterală, doar în 1-5% de cazuri unilaterală, de transmisie, dobândită, insidios instalată, lent progresivă.
- Acufene intense.
- Semnele clinice de tip vestibular pot apărea la 10-20% de bolnavi.
- Tulburări psihice: modificări de comportament, condiţionate de di ficultăţi în schimb de informaţii verbale.
- Uscăciunea tegumentelor conductului auditiv extern (c.a.e.), hiposensibilitatea tactilă, micşorarea cantităţii de cerumen din c.a.e., pata roşie a lui Schwartz (congestia mucoasei promontoriului, care se observă prin membrana timpanică hipertransparentă).
- Simptomul paracuzis Willisi - tradus prin faptul că bolnavii aud mai bine în condiţii unde sunt diferite zgomote.

Boala se întâlneşte mai frecvent la sexul feminin (de 1,5 ori şi chiar mai mult), după vârsta de 20-40 de ani, sau după sarcini. Frecvenţa otosclerozei în populaţie - prin studiu necroptic: 1% (Guild, 1944); prin studiu clinic: 0,14% (Pearson şi col., 1974).

Acumetria pune în evidenţă triada Bezold:

- Proba Rinne negativă.
- Proba Weber lateralizată în urechea afectată sau urechea cea mai bolnavă.
- Proba Schwabach prelungită.

Evoluţia bolii este lentă. Hipoacuzia nu prezintă niciodată regresiune.

După tipul de hipoacuzie se deosebesc 3 forme de otoscleroză:

- Otoscleroză timpanală - surditate de transmisie pură.
- Surditate mixtă cu predominarea celei de transmisie.
- Surditate mixtă cu predominarea celei cohleare, sau celei de transmisie.

Tratamentul este chirurgical şi proteic.

Surditate de percepţie

Este o afecţiune care se caracterizează printr-un proces patologic care afectează:

- celulele senzoriale ale organului Spiral (Corti);
- căile de conducere ale analizatorului auditiv;
- centrii nervoşi.

In unele tratate de specialitate această afecţiune mai este numită surditate neurosenzorială, surditate perceptivă, neurita nervului cohlear, hipoacuzie de percepţie etc. Cel mai corect termen este hipoacuzia (surditate) de percepţie,

deoarece în această afecţiune are loc preponderent un proces degenerativ, distructiv, dar nu inflamator, în celulele organului Spiral (Corti).

Surditatea de percepţie poate fi înnăscută şi dobândită, iar cea dobândită acută (brusc instalată) şi cronică.

Lipsa la naşterea copilului a analizatorului auditiv constituie surditatea de percepţie înnăscută.

Surditatea *de percepţie* acută se instalează într-un interval de timp foarte scurt - de la câteva ore până la câteva zile. Ea poate fi vasculară, virală, traumatică, chimică, medicamentoasă, toxică, mixtă etc.

Medicul de familie va supraveghea bolnavii afectaţi de diverse virusuri. Virusul parotiditei epidemice, rujeolei, herpesului Zoster etc. atacă analizatorul auditiv realizând afectarea cohleară sau nervoasă. Modificările degenerative vizează atrofia striei vasculare, a membranei tectoriale şi a organului Spiral (Corti). Deci, orice viroză trebuie diagnosticată şi tratată corect şi la timp, protejând astfel aparatul auditiv.

Surditatea de percepţie brusc instalată de origine vasculară este favorizată de hemoragie, tromboză, embolism, edem labirintic, spasm vascular (vasconstricţia arterială); vasodilataţie excesivă; hipercoagulabilitatea sanguină.

Simptomatologia este predominată de hipoacuzia de tip percepţie de divers grad, acufene de un timbru acut. La simptomele descrise mai sus se asociază simptomele bolii care a generat surditatea.

Tratamentul. Bonavii trebuie spitalizaţi. Se vor administra: vasodilatatoare, oxigenoterapie, anticoagulante, hormoni (Prednisolon, Dexametazonă), vitamine, Cavinton, dezintoxicante. Se va aplica de asemenea tratament cauzal şi profilactic. Dacă bolnavul suferă şi de alte boli, cauzate de un focar infecţios cronic (adenoidită cronică şi acută, amigdalită cronică, sinuzită etc), se prescriu şi antibiotice.

Prezbiacuzia este o surditate de percepţie progresivă care apare la persoanele în etate, numită şi îmbătrânirea organului auditiv. In acest caz are loc un proces degenerativ (organul Corti se turteşte, celulele de susţinere dispar, celulele senzoriale se atrofiază sau dispar definitiv).

Surditatea toxică medicamentoasă

Etiopatogenie:

- antibiotice (Streptomicina, Neomicina, Gentamicina, Canamicina, Eritromicina, PolimixinaB ş.a.);
- diuretice (Manitol, Furosemid, Acidul etacrinic etc);
- analgezice şi antipireticile (Chinina, Salicilaţi etc);
- Antineoplazice (Blemicina, Nitrogen, Muştar, Cis-platină);

Simptomatologie. Hipoacuzia de percepţie este însoţită de acufene acute, care de obicei preced instalarea cofozei (pierderea totală a auzului). Afecţiunea are debut insidios şi apare la 3-4 luni după începutul tratamentului, dar poate surveni şi după prima doză.

Tratamentul este în primul rând profilactic şi prevede utilizarea raţională a antibioticelor, strict după indicaţii. Totodată, doza lor nu trebuie să depăşească nivelul seric necesar pentru acţiunea bactericidă, deoarece acest nivel este de două ori mai mic decât cel ototoxic. Funcţia rinichilor trebuie să fie normală. Se pot folosi şi medicamente antitoxice, vitamine etc.

Gravidelor nu li se administrează medicamentele ototoxice sau oricare alt medicament mai ales în primele 3-4 luni de sarcină. Cu scop profilactic, este necesar de a trata la gravide toate bolile generale.

Surditatea toxică nemedicamentoasă

Etiologia: monooxid de carbon, disulfat de carbon, benzen, tetraclorură de carbon, Pb, As, Au, Hg, Anilină, nicotină, alcool etc.

Tratamentul este profilactic şi cauzal.

Surditatea metabolică

Etiologia. Hipoxia, Anoxia Anemia. Insuficienţa vasculară. Insuficienţa renală (transplant de rinichi). Tulburările metabolismului lipidic, glucidic şi proteic. Ateroscleroza. Afecţiunile glandei tiroide etc.

Tratamentul este îndreptat spre profilaxia tulburărilor şi bolilor descrise mai sus. Se administrează Acid nicotinic, vitamine, anticoagulante etc.

Surditatea profesională

Zgomotul este cauza principală în instalarea acestui tip de surditate. Se întâlneşte la muncitorii de la căile ferate, din industria textilă, a încălţămintei. Surditatea muzicienilor şi a telefoniştilor de asemenea este cauzată de un zgomot îndelungat şi puternic.

La aviatori surditatea poate avea două cauze - zgomotul şi schimbările bruşte de presiune atmosferică, la militari şi unii muncitori - exploziile.

Tratamentul este profilactic şi medicamentos. Se administrează: vitamine, antiedemice, vasodilatatoare, anticoagulante. Acid nicotinic (vit. PP) câte 15-25mg/zi, sol. injectabilă 1 %-1ml în fiole nr. 10; Pentoxifilină 400mg de 3 ori pe zi; Pentilină 100mg/5ml în fiole nr. 5.

Boala Meniere

în anul 1861 medicul surdootiatru Prosper Meniere a prezentat la Academia de Ştiinţe a Franţei un raport cu tema "O formă gravă de surditate generată de afectarea urechii interne", unde a descris triada de simptome caracteristice acestei afecţiuni: vertij, acufene şi hipoacuzie.

Etiopatogenia încă nu este pe deplin elucidată, de aceea sunt emise câteva ipoteze care ar putea în unele împrejurări să lămurească etiopatogeneza bolii. In continuare le vom numi pe cele mai discutate:

- bolile generale: diabetul zaharat, hipertonia, hipotonia, dereglările sanguine, mai ales în sistemul arterelor vertebrale;
- alergia;
- diateza hemoragică, exsudativă, traumatismul cerebral. Leucemia acută şi cronică. Trombocitopatiile;
- distoniile vegetative, neurovegetative. Tulburările cardiovasculare, endocrine etc;
- avitaminozele, mai ales a vitaminei C;
- tulburările metabolismului apei, sărurilor minerale;
- infecţiilor de focar;
- afectarea mecanismelor neurovegetative şi neuroendocrine, şi a altor mecanisme de menţinere (secreţia şi absorbţia se vor regla reciproc) permanentă la un nivel normal a cantităţii de lichid labirintic şi implicit tensiunea lui;
- procese sau boli autoimune.

Aşadar, patogenia include mai multe verigi patogenice, mai importante fiind două: hipersecreţia de lichid endolimfatic şi resorbţia lui insuficientă.

Anatomia patologică se caracterizează prin dilatarea canalului cohlear, a sacuiei şi a uriculei, şi atrofia striei vasculare. Indiferent de cauzele bolii, rezultatul este acelaşi - creşterea lichidului labirintic, aşa numitul "hidropsul labirintului".

Evoluţia bolii cuprinde perioade de crize şi de remisie.

Simptomele clinice ale bolii sunt:

- Hipoacuzia de tip percepţie; acufene. Vertijul şi hipoacuzia se dezvoltă concomitent. Durata crizei este de la câteva minute până la 1-2 ore, hipoacuzia este unilaterală. Crizele se pot repeta în aceeaşi zi sau la un anumit interval de timp. La examenul bolnavului în perioada dintre crize se pune în evidenţă persistenţa hipoacuziei, hiperrefiexiei, care trece apoi în hiporeflexie labirintică.
- Dereglări de echilibru.

- Modificări la fundul ochiului (dilatarea venelor, arterele spasmate).
- Proba Rinne este pozitivă, dar scurtată.
- Proba Schwabach este prescurtată.

Tratamentul este medicamentos şi chirurgical.

Tratamentul medicamentos prevede administrarea:

- Spasmoliticelor.
- Cardiotonicelor.
- Calmantelor.
- Antihistaminicelor.

Se administrează: Sol. Atropini 0,l%-0,5-l,0 ml, Sol. Platifilini Q,2%-l-2 - 150 ml s.c.

Sol. Pipolfeni 2,5%-2 ml;
Trental 100 mg, 15 ml în fiolă:
Bicarbonat de sodiu 5-7% -l 50 ml i/v în picurătoare, 120 picături pe min;
Cavinton (comprimate 5mgN50, sol. injectabilă 10mg/2ml în fiole N10).

Se interzic toate produsele alimentare toxice, excitante (alcoolul, tutunul, cafeaua), se reduce lichidul şi sarea.

Sunt descrise mai mult de 30 tipuri de intervenţii chirurgicale în caz de Boala Meniere.

Neurinomul de acustic

Etiologie. Mai des se îmbolnăvesc femeile de 25-55 ani. Este o tumoare unilaterală care creşte între n.cohlear şi n.facial în conductul auditiv intern.

Simptomatologie. Surditatea lent progresivă de tip percepţie. Atunci când surditatea este unilaterală şi nu se constată altă cauză, trebuie să se suspecte un neurinom de acustic.

Otalgia, parestezia, tulburări de gust, senzaţia de ureche înfundată, vertij, tulburări de echilibru, acufenele sunt simptome care de asemenea îl deranjează pe bolnav. Se atestă nistagmusul spontan orizontal, homolateral, de tip iritativ în stadiile incipiente şi orizontal contralateral de tip distructiv în stadiile avansate ale bolii. Proba calorică stabileşte o uşoară hipoexcitabilitate, ori o totală inexcitabilitate a labirintului. Radiografia oaselor temporale în incidenţa Stenvers constată o dilatare a conductului auditiv intern.

Tratamentul este chirurgical.

Tumorile benigne şi maligne ale nasului şi sinusurilor paranazale

Tumorile organelor O.R.L. sunt benigne şi maligne.

I)in acest grup fac parte miomul, lipomul, osteomul, fibromul, angiomul, **larcomul** şi cancerul.

Simptomatologia acestor tumori include: obstrucţia nazală, rinolalie închisă, rinoree, epislaxis, hipoacuzie, hiposmie, anosmie. Uneori pot fi şi alte semne clinice: durere, fapt ce se poate explica prin compresia de către tumoare a ramurilor nervului trigemen.

In *diagnosticarea* tuturor tumorilor nasului şi ale sinusurilor paranazale semnificativ este (aptul că, dacă bolnavul suportă o boală a cărei simptomatologie nu cedează tratamentului tradiţional, medicul de familie trebuie să suspecte existenţa unei tumori. Diagnosticul se va stabili pe baza anamnezei, rinoscopiei anterioare, radiografiei şi a biopsiei. Odată suspectată tumoarea, bolnavul trebuie să fie trimis la specialistul otorinolaringolog.

Tumorile benigne şi maligne ale faringelui

Craniofaringiomul, fibromixomul, angiofibromul sângerând al pubertăţii masculine, papiloamele, lipoamele, fibroamele, chisturile, angioamele, epitelioamele, cancerul, sarcomul sunt tumori specifice faringelui.

Simptomatologia: genă moderată la deglutiţie, senzaţie de corp străin, tuse, greţuri, vomă, rinolalie, epistaxis.

Obiectiv se va stabili sediul şi aspectul tumorii cu localizare în rinofaringe, mezofaringe sau hipofaringe.

Tumorile benigne şi maligne ale laringelui

Ele sunt: nodulii plicelor vocale, polipii laringelui, papiloamele laringelui, papilomatoza laringiană, chisturile laringiene, cancerul de laringe.

Simptomatologia. în funcţie de localizarea procesului tumoral (vestibul, pe plicele vocale sau în spaţiul subglotic), bolnavul va acuza disfagie, disfonie sau dispnee.

Medicul de familie trebuie să ştie că bolnavul care suportă o răguşeală (disfonie) mai mult de 2 săptămâni, va fi trimis pentru precizarea diagnosticului la otorinolaringolog. Pentru stabilirea diagnosticului se va folosi tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară, precum şi simpla tomografie a laringelui.

Tumorile benigne şi maligne ale urechii

Se întâlnesc foarte rar. Pentru diagnosticarea lor se cere o anamneză minuţioasă, un examen fizic complet şi folosirea tomografiei computerizate şi a rezonanţei magnetice nucleare.

Un bolnav cu zgomote auriculare, hipoacuzie rebelă la tratamentul tradiţional şi la care lipsesc simptomele subiective şi obiective ale unei otite medii cronice supurate va fi trimis la otorinolaringolog.

Dispensarizarea bolnavilor cu suferinţe otorinolaringologice şi a persoanelor cu factori de risc în dezvoltarea bolilor otorinolaringologice

Dispensarizarea prevede depistarea, evidenţa, tratamentul şi supravegherea tuturor bolnavilor cu afecţiuni ale organelor sferei O.R.L. Pentru a realiza cu succes acest lucru, medicul de familie trebuie să cunoască grupele de boli care trebuie supravegheate; periodicitatea efectuării tratamentului bolnavilor, ce prezintă afecţiuni ale organelor sferei O.R.L.

La evidenţă prin dispensarizare se vor lua bolnavii cu următoarele afecţiuni:

1. Nasului şi sinusurilor paranazale:

- Rinitele şi sinuzitele cronice.
- Tumorile maligne şi benigne.

Aceste două grupe de afecţiuni vor fi la evidenţa medicului de familie, iar tratamentul lor, precum şi supravegherea, se vor face în fiecare caz aparte în funcţie de starea bolnavilor şi indicaţiile otorinolaringologice.

Un grup aparte îl constituie persoanele cu factori de risc: muncitorii de la fabricile de tutun, de prelucrarea pielii, de ciment, etc.

2. Faringelui:

- Angina.
- Amigdalita cronică.
- Faringita.
- Tumorile benigne şi maligne ale faringelui.

Anginele în majoritatea cazurilor vor fi tratate de medicul de familie la domiciliu. Timp de 10-14 zile bolnavul va fi supus unui tratament complet: antimicrobian, antiinflamator şi simptomatic. Ulterior aceşti bolnavi vor fi supravegheaţi ca persoane cu risc de dezvoltare a reumatismului. Bolnavilor cu risc evident li se va administra tratamentul respectiv cu Peniciline "depo" - Benzilpenicilină.

Bolnavii cu amigdalita cronică vor fi permanent supravegheaţi de medicul de familie, efectuându-se tratamentul conservator necesar: lavajul lacunelor amigdaliene cu dezinfectante (Rivanol, Furacilină, Dioxidină, Miramestină, Nucină, etc); badijonarea suprafeţei amigdalelor palatine cu soluţie de Lugol; administrarea vitaminelor; aplicarea undelor ultrascurte; administrarea antihistaminicelor. Tratamentul se va efectua timp de 15-20 zile, periodic de 2-3 ori pe an. Acestui tratament vor fi supuşi bolnavii ce suferă de:

- Amigdalita cronică forma compensată.
- Amigdalita cronică forma decompensată cu contraindicaţii operatorii (absolute sau relative).
- Amigdalita cronică forma decompensată, în refuzul bolnavilor de a se opera.

Bolnavii ce suferă de amigdalita cronică forma decompensată vor fi trimişi la specialistul otorinolaringolog penru a fi supuşi amigdalectomiei. La evidenţă prin dispensarizare vor fi luaţi şi bolnavii cu tumori maligne ale faringelui.

3. Laringelui:

- Laringitele cronice hipertrofice.
- Tumorile benigne ale laringelui.
- Tumorile maligne ale laringelui.

Deoarece examenul laringelui prezintă unele dificultăţi pentru medicul de familie, precizarea diagnosticului va fi făcută de otorinolaringolog. Medicul de familie va supraveghea îndeplinirea de către bolnav a recomandărilor medicului O.R.L.

» **4. Urechii.**

Medicul de familie va supraveghea bolnavii ce suferă de:

- Otită medie cronică supurată forma mezotimpanală.
- Otită medie cronică supurată forma epitimpanală.
- Otita medie cronică supurată la bolnavii care anterior au fost supuşi operaţiei pe ureche, însă bolnavul continuă să acuze otoree şi hipoacuzie.
- Otită medie cronică supurată forma mezoepitimpanală.
- Tumorile benigne şi maligne ale urechii.

Diagnosticul otitelor medii cronice supurate (OMCS) va fi stabilit de otorinolaringolog, care va recomanda pentru fiecare bolnav aparte tratamentul cuvenit.

Medicul de familie va supraveghea aceşti bolnavi cu scop de a:

- Efectua un tratament medical şi profilactic al acestor bolnavi, mai ales a celora cu OMCS-benignă (mezotimpanită) şi care au suportat o operaţie pe ureche.
- Trimite la timp la specialistul O.R.L. bolnavii ce suferă de epitimpanită şi alte OMCS care nu se supun tratamentului tradiţional prescris de otorinolaringolog.

Maladiile ce afectează organele sferei O.R.L. uneori poartă un caracter de epidemie, de exemplu gripa, atacând în primul rând căile respiratorii superioare. Aceasta îl impune pe medicul de familie să fie în stare să pună un diagnostic corect şi să supravegheze aceşti bolnavi, iar în caz de necesitate să le acorde concediu medical.

Pentru a facilita munca medicului de familie în acest domeniu prezentăm tabelele cu durata concediului medical în funcţie de boala ce a condiţionat incapacitatea de muncă.

Tabelul 1

Durata concediului medical îii funcţie de boala generatoare a incapacităţii de muncă

Nr. d/o	Denumirea bolii	Concediul medical minim	Concediul medical maxim	Concediul medical mediu
I	**Rinosinuzitele şi complicaţiile lor:**			
1	Sinuzită acută	6	10	8
2	Sinuzită cronică	7	14	10
3	Rinită acută	10	12	11
4	Complicaţiile intraorbitale şi intracerebrale ale sinuzitelor	1 lună	3 luni	2 luni
II	Faringele:			
1	Anginele, faringitele	6 zile	9	8
2	Flegmoanele periamigdaliene	8	12	10
3	Faringitele acute şi cronice în acutizare	5	8	6
III	Laringele:			
1	Laringită acută	7	10	8
2	Laringită cronică	10	12	11
IV	Urechea:			
1	Otită externă	5	12	8
2	Otită medie acută	10	16	15
3	Otită medie acută, mastoidită	30	40	35
4	Otită medie cronică în acutizare	10	16	16
5	Complicaţiile endocraniene	30	120	60-45

Notă: durata concediului medical este dată în zile

Tabelul 2

Unele noţiuni despre invaliditatea bolnavilor O.R.L. în unele afecţiuni

Nr. d/o	Nozologie	Grupa de invaliditate
1.	Sinuzitele	Apt de muncă. în acutizare se efectuează tratament în staţionar. în caz de refuz de la tratamentul chirurgical, pacientul se transferă la alt loc de muncă (cu condiţii meteorologice bune).
2.	Cancer a cavităţii nazale	I. st. Incapabil de muncă în perioada de tratament (chimio- şi radioterapiei) şi în perioada postoperatorie (3-4 luni). Dacă tratamentul este cu efect bun, se dă grupa III de invaliditate. II. st. Buletin 3-4 luni, grupa a H-a de invaliditate. III. st. Concediu medical 3-4 luni, grupa a Ii-a de invaliditate. IV. st. Grupa a Ii-a de invaliditate, dacă necesită îngrijire-I grupă.
3.	Laringită cronică	Apt de muncă. In perioada de acutizare 4—10 zile. Dacă acutizarea se repetă de 4 - 6 ori pe an, pacientul se transferă la alt loc de muncă. La persoanele, la care vocea are importanţă profesională (cântăreţi pedagogi), se dă gr. a IlI-a de invaliditate pe timpul necesar pentru recalificare.
4.	Tumori benigne ale laringelui	Pe durata perioadei operatorii se dă certificat pentru 10 zile - 1 - 2 luni. Pentru cântăreţi - grupa a IlI-a de invaliditate şi apoi calificare.
5.	Scleroma laringelui	In funcţie de compensarea respiraţiei se dă gr. a III-a sau a Ii-a.
6.	Cancer laringian	I. st. După operaţie certificat 2-4 luni, apoi gr. a Ill-a pentru 1-2 ani. II. st. Certificat 2-4 luni, gr. a Ii-a pe 1 - 3 ani, dacă pronosticul e favorabil se dă gr. a IlI-a. III. st. Certificat 3-4 luni. Pe 1 - 3 ani gr. a Ii-a. IV st. gr. a Ii-a de invaliditate, dacă necesită îngrijire —grupa I.
7.	Otite medii cronice	Apt de muncă. Dacă pacientul nu poate continua munca la locul precedent de lucru, se dă gr. a IlI-a pentru timpul de calificare.
8.	Otoscleroza	Apt de muncă. Dacă se trece la alt loc de muncă, se dă gr. a IlI-a pentru 1-2 ani.

31. , ... -
, 1986,304 .

32. . . . . . , 1984,
254 .

33. . . , . . , . . .
. . . 1989,225
.

34. . . . , 2.
. . , 1979,472 .

35. . . . , 3.
, .
. , 1983,399 .

36. . . . 200 .
, 1985,60 .

37. . . , . . , . .
. . , 1977.

38. . . . . . , . . , . . , . .
. . , 1982,
279 .

39. . . . .
. , 1983,490 .

40. . . . ,
. . , 1981,204 .

41. . . , . . . - .
. , 1982,139 .

42. . . , . . , . . .
. . , 1989,304 .

CUPRINS